

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bercu GRUNFELD

Né le 18 novembre 1906, à R-Sarat (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

PLEURÉSIES A ÉOSINOPHILES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bercu GRUNFELD

Né le 18 novembre 1906, à R-Sarat (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

PLEURÉSIES A ÉOSINOPHILES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

V. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	Clinique obstétricale.		
ÉCALLE			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Témoignage d'affection profonde et de
reconnaissance.*

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique de la tuberculose

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A M. LE PROFESSEUR MAURICE DUVOIR

Officier de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui nous a inspiré notre travail et nous a
si patiemment guidé par ses précieux con-
sells.*

*Hommage respectueux et profonde gra-
titude.*

A M. B. KREIS

Interne des Hôpitaux

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE
DE MÉDECINE DE PARIS

A TOUS NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PLEURÉSIES A ÉOSINOPHILES

Historique. Introduction.

La présence des cellules éosinophiles au niveau de la séreuse pleurale a été constatée la première fois par Auché et Carrière en 1896. Mais c'est depuis la découverte du cytodagnostic de Widal et Ravaut que l'étude de ces épanchements entre dans la littérature médicale. Cette étude a été relativement peu poussée. C'est ce qui nous a incité, à l'occasion d'une observation que nous avons pu suivre dans le service de M. le Professeur Duvoir, à chercher à préciser l'état actuel de la question.

Dans leur rapport fondamental, Widal et Ravaut communiquent 4 cas d'éosinophilie pleurale, qu'ils ne peuvent faire rentrer dans les types de pleurésies déjà fixés. Ils ne les classent pas, en attendant des observations nouvelles. Nous verrons qu'aujourd'hui encore, il serait difficile de les ranger dans un groupement connu.

Barjon et Cade rapportent, en 1902, trois cas de pleurésie à éosinophiles et ils insistent « sur une observation de pleurésie primitive *a frigore* remarquable par son évolution, le caractère négatif de l'ino-

culation et l'absence de réaction séro-tuberculeuse ».

En 1903, les mêmes auteurs publient un excellent mémoire, joignant 5 cas personnels aux 4 observations de Widal et Ravaut. Barjon et Cade soulignent le bon pronostic de ces pleurésies et distinguent les éosinophilies vraies des éosinophilies relatives.

Burnet, dans sa thèse de 1904, fait une étude d'ensemble très documentée et ajoute 9 observations à celles déjà publiées. Il note les conditions variées dans lesquelles apparaissent les éosinophilies pleurales. Il conclut en faveur de l'origine myélogène des éosinophiles de la plèvre.

Widal et Faure-Beaulieu, en 1906, font, à l'occasion d'une observation inédite, un exposé sur l'origine locale de l'éosinophile pleurale.

En 1909, Achard et Ramond, Rist et Kindberg, publient 3 remarquables observations accompagnées de nombreux examens et recherches expérimentales.

L'éosinophilie pleurale post-traumatique fait l'objet de la thèse de Bonnin en 1914.

Mynard, de son côté, en 1916, présente une thèse sur les pleurésies para-néoplasiques à éosinophiles.

Petzétakis, dans une série d'articles, de 1916 à 1926, nous fait connaître sa théorie sur l'éosinophilie pleurale considérée comme une dégénérescence granuleuse spéciale des éléments cellulaires dans un milieu aseptique.

Enfin, en 1931, différentes publications nous rapportent les observations de Léon Bernard et de ses

collaborateurs sur l'éosinophilie pleurale du cancer primitif du poumon.

A l'étranger, il faut citer les travaux de Bayne Jones, Bine, Cristiani, Grabfield, Schwartz, Soglia, etc...

Les éosinophiles ont été trouvés dans des épanchements pleuraux extrêmement différents. On a décrit des éosinophilies pleurales cancéreuses et para-cancéreuses, post-traumatiques et parasitaires, secondaires à une affection pulmonaire aiguë, dans les cardiopathies, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la syphilis, etc... Des maladies fort disparates, étaient, par la seule présence du leucocyte éosinophile, groupées sous le nom d'éosinophilie pleurale.

Une systématisation de toutes ces données paraissait nécessaire.

Déjà, Barjon et Cade ne retenaient comme pleurésies à éosinophiles que les cas où le pourcentage des éosinophiles par rapport aux autres leucocytes, était supérieur à 10 %. L'examen du liquide pleural révèle souvent, au début ou à la convalescence de certains épanchements, une éosinophilie fugace qui dépasse rarement 5 %. En même temps, on a signalé des éosinophilies très pauvres et passagères dans les pleuro-tuberculoses au début.

En acceptant le chiffre de Barjon et Cade, ces éosinophilies pleurales ne doivent pas être considérées comme de vraies pleurésies à éosinophiles.

Nous pensons par ailleurs, que, de ce groupement d'attente, constitué par l'éosinophilie pleurale, on

peut déjà retirer certaines formes auxquelles leur étiologie confère un aspect clinique tout à fait spécial. Dans notre étude sur les pleurésies à éosinophiles nous ne nous occuperons donc pas des éosinophilies pleurales cancéreuses, parasitaires, post-traumatiques, hodgkiniennes ni de celles qui surviennent au cours des épanchements du pneumothorax artificiel.

Une statistique des cas publiés serait difficile à faire, de nombreuses observations étant incomplètes. Mynard, dans sa thèse de 1916, trouve 60 cas dans toute la littérature médicale. Mais, parmi les cas qu'il relate, beaucoup ne doivent pas entrer dans le cadre des pleurésies à éosinophiles, parce que le taux de ces leucocytes est inférieur à 10 %.

Bayne Jones, toujours en 1916, trouve 68 cas. Il souligne la rareté de ces pleurésies par rapport au nombre d'épanchements étudiés depuis la découverte du cytodagnostic. D'après cet auteur, il y a une pleurésie à éosinophiles pour 500 pleurésies. Burnet notait 4 cas pour 100 pleurésies.

Mentionnons encore les 18 observations que Pétzétakis a publiées.

La pleurésie à éosinophiles est donc très rare. Néanmoins, sa fréquence ne serait-elle pas plus grande, si les éosinophiles étaient systématiquement recherchés dans tous les liquides pleuraux?

Chaque observation a donné lieu à de nombreuses recherches expérimentales, à des essais sur l'interprétation de l'éosinophilie, à des commentaires sur leur

diagnostic et leur pronostic. Les résultats non contestables sont infimes, presque tout est hypothétique encore et nous sommes loin de prétendre résoudre la question.

Considérations sur les éosinophiles.

Les éosinophiles sont des leucocytes qui se distinguent des autres globules blancs : 1^o par leur noyau, le plus souvent fait de deux, rarement trois, plus rarement quatre masses vésiculeuses, rondes ou ovalaires, nettement séparées les unes des autres comme les feuilles d'une branche, le filament chromatique qui les unit étant en quelque sorte invisible ; 2^o et surtout par les granulations dont leur protoplasme est littéralement bourré. Ces granulations, très volumineuses, ont une réfringence naturelle et un « aspect souvent cristalloïde ». Elles apparaissent comme les plus simples, les plus rudimentaires même des granulations leucocytaires (Rieux). Elles sont colorées par l'éosine.

L'origine et la formation des cellules éosinophiles sont très discutées. Deux doctrines sont en présence : les unicistes et les dualistes. Pour les dualistes, avec Erlich, Schridde, Schultze, les cellules du sang se scindent dès leur origine en deux groupes nettement distincts. Un groupe constitué par les érythrocytes et les granulocytes auxquels s'adjoignent les monocytes ; son foyer normal est la moelle osseuse : c'est le groupe myéloïde. L'autre est formé par des cel-

lules dépourvues de granulations, les lymphocytes, et a comme foyer d'origine les centres lymphatiques de l'organisme : c'est le groupe lymphoïde. Les éosinophiles, leucocytes granuleux, naissent dans la moelle osseuse et possèdent leur spécificité dès leur origine. Les granulations éosinophiles sont les produits de sécrétion de la cellule, tout aussi caractéristiques que le sont par exemple, « le pigment pour la cellule pigmentaire, le glycogène pour la cellule cartilagineuse ».

La présence des éosinophiles dans les tissus est dû à des phénomènes de métastase et de chimiotactisme. S'il y a affluence d'éosinophiles, sur un point de l'organisme, c'est qu'en ce point se trouvent des substances qui exercent sur les éosinóphiles une chimiotaxie positive et donnent lieu à une éosinophilie locale. Mais leur formation n'est pas locale. Dans certains cas, l'action chimiotactique est plus forte et alors la quantité est plus élevée, de telle façon qu'une partie déborde dans le sang et produit une éosinophilie sanguine secondaire à l'éosinophilie locale. La moelle osseuse une fois excitée par les produits chimiotactiques, peut continuer à fabriquer des éosinophiles longtemps après la guérison des lésions locales d'appel. Et nous voyons souvent des éosinophilies sanguines consécutives à des éosinophilies locales, persistant des années après une fin heureuse de la maladie. Les dualistes considèrent les leucocytes mononucléaires éosinophiles qu'on rencontre dans les tissus comme des formes de dégénérescence.

Pour les unicistes, Pappenheim, Daminici, Aubertin, il est exact que chez l'adulte, il y a une spécialisation formatrice myéloïde et lymphoïde. Mais cette spécialisation n'est pas originelle; les cellules souches fœtales et embryonnaires sont d'abord indifférenciées et susceptibles de former indistinctement les granulocytes et les lymphocytes. Or, dans certaines conditions, il se produit chez l'adulte, une reviviscence des facultés formatrices embryonnaires de la cellule mésenchymateuse. Et alors, cette cellule mésenchymateuse fixe, devient par mobilisation et transformations successives un leucocyte, éosinophile ou non. Ces cellules mésenchymateuses se rencontrent aussi dans l'endothélium pleural. Suivant certains auteurs, cette évolution transformatrice peut aussi avoir comme point de départ toutes les espèces de leucocytes granuleux (Arnold), les polynucléaires neutrophiles (Muller et Rieder), les lymphocytes (Dominici, Widal). La cellule éosinophilique n'est pas spécifique; les granulations oxyphiles peuvent se différencier dans toutes ces espèces d'éléments.

Pouchet avait déjà émis l'hypothèse que l'éosinophile n'est qu'un polynucléaire chargé de débris des globules rouges. Pour Weidenreich, Liebreich, les granulations éosinophiles ne seraient que de l'hémoglobine phagocytée. Toutes ces transformations se font *in situ*, dans les tissus, et l'éosinophilie qui en résulte est d'origine locale. L'existence des éosinophilies locales sans éosinophilie sanguine associée, l'existence des leucocytes oxyphiles qui n'ont pas les

mêmes caractères que ceux du sang, les formes de passage, le fait qu'on n'a jamais retrouvé ces formes dans la circulation, différentes expériences, appuient la thèse de la naissance sur place des éosinophilies locales.

Dubreuil et Fabre distinguent dans les éosinophilies locales deux espèces d'éosinophiles : 1^o une espèce appartenant à la lignée leucocytaire, les leucocytes polynucléaires éosinophiles, que rien ne permet de différencier de l'éosinophile du sang et 2^o une autre cellule moins fréquente que la précédente, la cellule plasmatique éosinophile. Cette cellule est « plus oblongue, rarement parfaitement arrondie, « ses granulations sont plus grosses que celles du « leucocyte et souvent de taille inégale d'une cellule « à l'autre. Le noyau est caractéristique, ordinaire-
« ment unique. Il présente la disposition des crou-
« telles de chromatine en damier. » La cellule plas-
matique éosinophile se trouve dans les tissus patho-
logiques coexistant avec le leucocyte polynucléaire éosinophile.

Les agents chimiotactiques qui feraient apparaître dans les tissus les cellules éosinophiles sont de nature inconnue. Différentes toxines semblent participer à ces phénomènes, des toxines microbiennes, parasitaires, cancéreuses, toxine des tissus en nécrose et des albumines en désintégration.

Aspect clinique des pleurésies à éosinophiles.

La pleurésie à éosinophiles est une forme d'éosinophilie locale. Elle est caractérisée par la présence de ce leucocyte dans le liquide pleural. Elle fait son apparition dans les affections les plus diverses et n'est presque jamais primitive. Nous avons vainement cherché une pleurésie à éosinophiles primitive incontestable. Les observations XIII, XVI, XVII, XIX et XXI qui, apparemment, semblent n'avoir aucun rapport avec une autre affection, nous paraissent insuffisantes pour nous faire conclure à leur complète indépendance ; il nous est difficile surtout d'en éliminer l'étiologie tuberculeuse. Nous y reviendrons.

L'allure clinique de ces épanchements est influencée par la maladie primitive. On note pourtant, dans la presque totalité des cas, une atténuation de tous les symptômes. Les signes liquidien se montrent souvent à un moment où les autres manifestations sont en régression, près de la convalescence. Le début est insidieux la plupart du temps, ou masqué par l'affection causale ; point de côté rarement violent, quelquefois pesanteur dans un hémithorax. La fièvre a été absente ou minime dans de nombreux cas. L'état

général n'est pas atteint, souvent le malade promène sa pleurésie. Les signes physiques sont insignifiants : submatité ou matité, diminution ou abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, frottements pleuraux, rarement égophonie et pectoriloquie aphone, le souffle est exceptionnel. Généralement, les lésions du parenchyme pulmonaire paraissent bénignes. La pleurésie à éosinophiles évolue assez rapidement sauf chez les cardiaques où l'élément circulatoire mécanique intervient en même temps.

L'image radioscopique montre la discrétion de l'atteinte pleurale. Le plus souvent on voit une légère ombre, une zone d'obscurité à la base, une limitation du mouvement du diaphragme. J. Baur, Lévy et Pétzétakis notent « une zone où la transparence pulmonaire est diminuée sans imposer l'idée d'un épanchement liquidien (pas de courbe de Damoiseau), le « sinus costo-diaphragmatique est gris sans être comblé ; il s'éclaircit encore à la toux ». Sur la radiographie du malade que nous avons suivi dans le service de M. Duvoir, l'image de l'épanchement est tellement discrète qu'il serait difficile à un observateur non prévenu de diagnostiquer la pleurésie et pourtant la ponction pleurale a ramené 1 litre de liquide. Les séquelles sont inexistantes, les malades guérissent complètement de leur affection.

La quantité de liquide pleural est rarement abondante ; dans la majorité des cas ce sont des épanchements petits ou moyens. Leur aspect macroscopique est variable. Sur 31 observations, nous avons trouvé

le liquide 14 fois hémorragique, 11 fois séro-fibrineux et 6 fois puriforme. Burnet avait trouvé 11 épanchements histologiquement hémorragiques sur 18 observations. Mynard sur 58 observations, a compté 16 cas de liquide hémorragique. L'aspect sanguinolent du liquide pleural est donc fréquent mais non constant. Ce qui est presque constant, c'est la présence des hématies dans ces épanchements. Leur nombre peut être plus ou moins grand, mais il y a peu d'examens de liquide pleural où elles n'ont pas été signalées. Ces épanchements hémorragiques ont la même diversité d'origine que les éosinophilies pleurales en général. Il serait hasardeux de discuter sur des hypothèses, mais la présence des globules rouges dans tous les liquides pleuraux éosinophiliques, même dans ceux macroscopiquement non hémorragiques est frappante. On sait d'autre part, que les éosinophiles apparaissent assez rapidement et en grande quantité dans les foyers hémorragiques en voie de résorption. Comme il fallait s'y attendre, les 6 cas d'épanchement puriforme étaient secondaires à des affections pulmonaires. Plusieurs fois, on a noté la coagulation rapide du liquide pleural. Bayne Jones a signalé un taux élevé d'albumine — 40 gr. — chez son malade.

MM. Duvoir, Pollet, Kreis et Green, ont trouvé chez leur malade 53 gr. 10 d'albumine. Mais ce qui est à retenir c'est que cette albumine était presque uniquement constituée par de la sérine — sérine : 53 gr. 05 ; globuline : traces.

Les examens bactériologiques ont montré la stérilité de l'exsudat dans tous les cas d'éosinophilie pleurale. Ces épanchements sont toujours aseptiques. Malloizel a pu séparer un microbe dans les cultures du liquide de l'observation VI, mais c'était un microbe banal, du staphylocoque. D'une façon générale, toutes les recherches ont été négatives ; Petzétakis fait de cette constatation, le point de départ de sa théorie sur la pathogénie des éosinophilies pleurales. Bayne Jones pense à une action anti-éosinophilique des microbes.

Ce qu'il ne faut pas oublier non plus, ce sont les difficultés de culture du liquide pleural. Ravaut avait insisté là-dessus : « l'insuffisance de nos milieux, la « disparition plus ou moins rapide des microbes par « phagocytose ou enkystement dans une néoforma- « tion spéciale, l'action bactéricide du liquide pleu- « ral » sont des causes d'insuccès. Mais l'impossibilité d'avoir un ensemencement positif ne doit pas nous faire conclure à la nature tuberculeuse de ces épanchements ; les inoculations d'ailleurs, nous laisseront supposer le contraire.

L'inoculation du liquide épanché a été faite dans presque toutes nos observations, 25 fois sur 34 cas. Le résultat a toujours été négatif au point de vue tuberculose. MM. Duvoir, Pollet, Kreis et Green n'ont constaté aucun signe de bacilliose chez un cobaye inoculé avec le ganglion d'un autre cobaye qui avait déjà présenté une inoculation négative à la suite de l'injection intra-péritonéale du liquide pleural de leur malade.

Dans toute la littérature médicale, nous ne connaissons que 3 cas de pleurésie à éosinophiles où le liquide a tuberculisé le cobaye ; ce sont les observations IV et V de la thèse de Burnet et XXII de la thèse de Malloizel. Mais il faut remarquer tout de suite que ces éosinophilies ne sont pas de vraies pleurésies à éosinophiles. La formule leucocytaire du liquide pleural montre, pour les malades de Burnet, une grosse lymphocytose et une éosinophilie de 5 et 7 %, pour le malade de Malloizel une éosinophilie de 4,7 %. Ce fait est très important. Dans les observations que nous rapportons, les seuls cas suspects de tuberculose sont justement ceux qui présentent un pourcentage peu élevé d'éosinophiles.

Un autre fait qui a été révélé par Widal, Faure-Beaulieu, et Burnet, c'est la toxicité du liquide pleural. Dans les inoculations qu'ils ont pratiquées, ces auteurs ont été frappés par l'extrême toxicité de certains de ces épanchements. Plusieurs fois, avec des doses de 15, 20 cmc., les cobayes sont morts dans les premiers jours qui suivirent l'opération. Mais cette propriété n'a pas été signalée partout. Barjon et Cade Rist et Kindberg, Achard et Ramond, Mosny et Portocalis, Duvoir, n'ont rien remarqué d'anormal dans leurs expériences.

Il semble que dans certains cas, l'injection intrapéritonéale du liquide pleural riche en éosinophiles, détermine chez le cobaye une éosinophilie, tantôt locale, tantôt sanguine, tantôt manifeste dans les organes hématopoïétiques. Parfois, il produit une

pleurésie à éosinophiles à distance, comme dans l'observation de Widal et Faure-Beaulieu. Rist et Kindberg se demandent si ces éosinophiles ne traduisent pas simplement la résorption des granulations éosinophiles injectées.

La pleurésie à éosinophiles cache son symptôme le plus important dans la formule leucocytaire de son liquide. C'est une formule complexe. En dehors de la présence du leucocyte éosinophile elle n'a rien de caractéristique. Elle est trop variable pour permettre des déductions étiologiques. On y voit associés, dans des proportions diverses, des lymphocytes, des polynucléaires, des mononucléaires, des cellules endothéliales et des éosinophiles. Tous ces éléments peuvent se trouver en même temps, apparaître ou disparaître à certains moments.

La formule cytologique n'est pas fixe ; elle n'est pas la même au début et à la période d'état de la maladie par exemple. Les polynucléaires neutrophiles, les éosinophiles et les lymphocytes présentent des variations dans lesquelles on a pu distinguer une certaine régularité. On a remarqué une période de polynucléose neutrophile — qui, elle-même, peut être précédée par un stade où les cellules endothéliales sont en majorité — tout au début de la pleurésie. Elle existe dans les observations de Petzétakis, dans l'observation I de Rist et Kindberg, etc... Lorsque la première ponction ramène un liquide montrant une grande éosinophilie, c'est que la phase neutrophile a déjà eu lieu. La deuxième période révèle une

forte éosinophilie. Le nombre des polynucléaires tombe tandis que celui des éosinophiles augmente, à tel point que Mosny, Dumont et Saint-Girons se sont demandé si les neutrophiles ne se transformaient pas en éosinophiles. Dans la période terminale, la proportion des éosinophiles a une tendance à baisser, et alors les lymphocytes qui vont apparaître en grande quantité seront le caractère dominant de la formule. Cette distinction en 3 périodes est schématique, mais elle représente très bien les variations des éléments du liquide. « En résumé, dit Burnet, la formule leucocy-
« taire de ces pleurésies éosinophiliques est une
« formule mixte qui varie et qui tend à se simplifier
« dans la majorité des cas, par prédominance finale
« des lymphocytes. »

Dans un cas d'éosinophilie locale méningé sans éosinophilie sanguine, Teissier, Duvoir et Schaeffer ont remarqué aussi les 3 phases de la formule leucocytaire du liquide : les phases de polynucléose, d'éosinophilie et de lymphocytose. Plusieurs fois on a signalé aussi des polynucléaires basophiles.

Les leucocytes éosinophiles qu'on rencontre dans les épanchements pleuraux n'ont pas tous les mêmes caractères que ceux du sang. Le plus souvent, ils se montrent sous plusieurs formes. Widal et Faure-Beaulieu les décrivent de la façon suivante : la plupart de ces éosinophiles ressemblent aux éosinophiles vulgaires du sang. Cependant, à un examen attentif, on voit que beaucoup ne sont pas identiques à ceux qu'on trouve ordinairement dans la circulation et

s'en distinguent en ce que leur noyau n'a que deux lobes au lieu de trois ou plus. Ce noyau se colore plus fortement par l'hématéine qui lui donne une teinte aussi foncée que celle des noyaux des lymphocytes. « Le II^e type est représenté par un nombre « beaucoup plus restreint d'éléments, bourrés comme « les précédents de granulations éosinophiles, mais « dont le noyau est tout à fait différent. Il est tantôt « régulièrement arrondi ou ovale, tantôt allongé et « de contours plus ou moins irrégulier, tantôt « incurvé en croissant et en voie de bilobulation par « amincissement de sa région moyenne. Il y a des « éléments dont le noyau paraît bien arrondi, mais « quand on fait varier le point du microscope, on « voit un commencement de bilobulation se manifester dans le sens vertical. La teinte foncée de ces « noyaux est la même que celle des noyaux lymphocytes. Les éléments qui présentent la tendance à la « bilobulation constituent la transition avec le type « précédent. » Ce qui est important à souligner, c'est l'existence du leucocyte éosinophile mononucléaire et celle des formes de transition ; c'est un des gros arguments de la thèse de l'origine locale de l'éosinophilie pleurale.

A côté de ces formes, rappelons qu'on a signalé très souvent et en grand nombre des éosinophiles trinucleés, de même que des amas de granulations éosinophiles libres ou phagocytés par des cellules endothéliales. On rencontre aussi vers la période terminale des éosinophiles en pycnose, en état de dégénérescence.

La teneur du liquide pleural en éosinophiles est différente pour chaque cas. Elle ne peut donner aucune indication diagnostique. Mais elle peut, avec des chances de ne pas nous tromper, indiquer un processus probablement non bacillaire. Nous avons vu que les seuls épanchements qui ont tuberculisé le cobaye montraient une éosinophilie au-dessous de 10 %. D'autre part, parmi les observations que nous rapportons, plusieurs, avec une inoculation négative ou inexistante, ont une histoire clinique suspecte de tuberculose, mais leur taux en éosinophiles est très peu élevé. Mosny et Portocalis parlent, dans leur observation VIII, d'un brightique bacillaire âgé de 84 ans. Sa formule leucocytaire est assez curieuse. Il n'y a pas de lymphocytose. Dans deux premières ponctions, l'éosinophilie est à 0 et 6 %, le nombre des lymphocytes étant de 4 % : dans la troisième, 6 jours plus tard, elle est de 94 %, et, à ce moment, on n'a pas compté un seul lymphocyte. L'inoculation n'a pas été faite. L'interprétation est difficile. Il en est de même de l'observation XII, peu développée, de Widal et Ravaut. Sur 54 observations de pleurésies tuberculeuses primitives ou secondaires, Widal et Ravaut n'ont trouvé qu'une fois des éosinophiles. En règle générale, il est permis de penser que les grosses éosinophilies pleurales ne sont pas tuberculeuses.

Bine, qui discute longuement la question, remarque que dans la tuberculose, les éosinophiles diminuent dans le sang, cette diminution étant d'autant plus marquée que la maladie approche d'une terminaison

fatale. Il veut expliquer l'absence ou le nombre infime d'éosinophiles dans les pleurésies bacillaires par l'épaississement de la plèvre, les adhérences, les cloisonnements, les dépôts de fibrine qui opposent une barrière à l'absorption et à la diffusion des déchets protéiniques, point de départ du chimiotactisme positif éosinophile.

Nasta et Blechman en 1928, ont noté une disparition ou une diminution des éosinophiles chez le cobaye tuberculisé.

La courbe de température n'est nullement influencée par la teneur de l'exsudat en éosinophiles.

Très souvent, l'éosinophilie sanguine s'associe à l'éosinophilie pleurale ; sur 25 cas où cet examen a été pratiqué, nous l'avons trouvée 18 fois. L'éosinophilie pleurale précède et dépasse l'éosinophilie hématique et souvent disparaît en premier ; leur pourcentage est indépendant l'un de l'autre.

EOSINOPHILES DANS LE LIQUIDE PLEURAL

Taux maximum %.

Widal et Ravaux (Obs. XXXI).....	37
Barjon et Cade (ob. XV).....	46
Burnet (obs IV).....	68
» (obs. XVII).....	22
» (obs. XIX).....	51
Widal et Faure-Beaulieu (obs. XX)....	55, 10
Rist et Léon Kindberg (obs. X).....	43
» » (obs. XI).....	91
Mosny, Dumont, Saint-Girons (obs. XXII).	86
» » » (obs XXXIII). 60	8
L. Baur, Lévy et Petzétakis (obs. XXIII).	95
Petzétakis (obs. XXV).....	55
» (obs. XXVI).....	61
» (obs XXVII).....	70
Bayne Jones (obs. XXVIII).....	47
Bine (obs. XXIX).....	51
» (obs. XXX).....	30
Duvoir, Pollet, Kreis et Green (obs. I)..	52

EOSINOPHILES DANS LE SANG

Taux maximum %.

5,6
17
19
6
5
16, 19
7,6
4, 7
11, 6
8
16
20
14
31
15
1, 4 ans plus tard 32
19
14

L'éosinophilie sanguine apparaît après l'éosinophilie pleurale ; elle dure plus longtemps que celle-ci. S'il est possible que les deux éosinophilies disparaissent en même temps, maintes fois l'éosinophilie hématique a persisté. L'observation IV de Burnet montre l'existence de l'éosinophilie sanguine 3 ans après la fin de la maladie, et dans les coupes histologiques, après autopsie, on a constaté une éosinophilie dans les tissus et les organes hématopoïétiques. Très intéressant aussi, le malade de Bine. Chez lui, on ne constate pas d'éosinophilie sanguine pendant toute la durée de sa maladie à l'hôpital. Mais, revu 4 ans après, on trouve une éosinophilie sanguine élevée, de 32 %. Ces malades se portent très bien et Widal et Burnet ne signalent rien d'anormal au niveau de leurs organes hématopoïétiques.

Cette persistance de l'éosinophilie sanguine longtemps après la disparition de l'éosinophilie pleurale est un point qu'il ne faut pas oublier dans la discussion du diagnostic des éosinophilies sanguines. Il faudra toujours chercher la pleurésie à éosinophiles dans les antécédents du malade.

La majorité des auteurs est d'accord pour donner à l'éosinophilie sanguine une origine secondaire pleurale. Le fait qu'on la signale souvent après l'éosinophilie pleurale est un bon argument. Pétzétakis va plus loin, il dit : « Il est très faux de parler d'une éosinophilie sanguine car ces éléments (éosinophiles de « la plèvre) ne ressemblent en rien aux éléments du « sang. »

Widal et Burnet expliquent les éosinophilies sanguines persistantes, longtemps après l'éosinophilie pleurale, par l'action de la cicatrice pleurale qui continue à verser des éosinophiles dans le sang.

A l'autopsie du malade de l'observation IV, Widal et Faure-Beaulieu ont trouvé au niveau de la plèvre droite (côté de la pleurésie) les lésions suivantes : macroscopiquement, la plèvre épaissie est transformée en une couche de tissu lardacé fibreux, résultant de la coalescence des feuillets pariétal et viscéral sclérosés. Le poumon était sain. Microscopiquement, la plèvre apparaissait constituée par un tissu fibreux dense « d'activité cellulaire éteinte ». En certains points, notamment autour des rares vaisseaux et le long de la lisière pleuro-pulmonaire, on constate des amas lymphoïdes contenant un ou deux éosinophiles. Nulle part il n'y avait trace de lésions tuberculeuses.

L'examen des crachats a montré quelquefois une quantité plus ou moins grande de polynucléaires éosinophiles fortement endommagés.

Chez un de ses malades, Bine a trouvé dans le liquide d'une vomique, 14,5 % d'éosinophiles.

Le diagnostic des pleurésies à éosinophiles ne peut être fait que par la recherche de la formule leucocytaire du liquide pleural. Aucun autre signe ou symptôme n'a de valeur pour nous faire supposer l'existence de ces leucocytes dans l'exsudat.

Leur pronostic est bon. Depuis longtemps on considère les éosinophiles comme une marque de béli-

gnité. Achard les voit comme des « témoins de santé ». Pour Audibert, ils sont les gages « d'une affection banale ou peu grave ou d'intensité très atténuée ».

A. Dufour estime qu'il y a une corrélation entre les taux des acidophiles chez les enfants et leur état de santé. Il trouve une moyenne de 6,49 % d'éosinophiles chez les enfants en excellente santé ; 1,32 % chez ceux en mauvaise santé.

D'après Scholch, en 1926, l'éosinophilie locale est un élément de pronostic heureux dans les cas de cancer du col utérin. Ses recherches portent sur 417 malades dont 359 moururent et 58 survécurent. Chez les premières, l'éosinophilie locale ne fut trouvée que dans une proportion de 9 % ; chez les secondes, dans la proportion de 40 %.

Une forte dose d'éosinophiles dans le liquide pleural est d'un bon augure, la tuberculose étant peu probable dans son étiologie.

On a donné toutes sortes d'explications à cette indication heureuse que la présence des éosinophiles nous fournit sur l'évolution d'une maladie. Les éosinophiles n'apparaissent que dans les infections et les intoxications atténuées. Pour Petzétakis, la bénignité de ces pleurésies doit être cherchée dans l'absence des microbes et non dans la présence des éosinophiles.

Bonnin dit : « Lorsque l'éosinophile se montre, « c'est que l'organisme n'a pas ou n'a plus à combattre, mais seulement à réparer. »

Il est certain que, très souvent, l'apparition du leu-

cocyte éosinophile coïncide avec une marche favorable de la maladie. Toutefois une pleurésie à éosinophiles, bénigne en soi, peut avoir son pronostic modifié par le terrain sur lequel elle évolue, ou par l'affection causale.

Pathogénie. Discussion.

La pleurésie à éosinophiles a une étiologie non élucidée. Elle apparaît dans une multitude de maladies et cette circonstance rend encore plus difficile son interprétation. Dans les observations que nous reproduisons, on la rencontre 19 fois au cours d'une affection pulmonaire, 11 fois dans une cardiopathie, 2 fois au cours d'une fièvre typhoïde, 1 fois dans une roséole syphilitique et 1 fois dans une septicémie. Nous avons examiné les caractères de ces épanchements. Ils nous laissent voir peu de chose sur le mécanisme de leur formation.

Les exsudats éosinophiliques des cardiaques — qui sont les plus abondants et les plus durables, 3 ou 4 mois — où l'élément circulatoire intervient sûrement, ne peuvent pourtant pas être réduits à une simple pleurésie mécanique. Il n'y a pas ou peu de placards endothéliaux. Par ailleurs, la pleurésie a souvent persisté longtemps après la disparition des phénomènes d'insuffisance cardiaque et des œdèmes. Plusieurs fois on a noté une leucocytose sanguine. La véritable nature de ces pleurésies est énigmatique, disent Rist et Kindberg.

Pour les autres pleurésies à éosinophiles, on com-

prend plus facilement leur nature inflammatoire, mais cela ne nous explique pas la présence des éosinophiles.

Le rôle des éosinophiles est assez obscur. Pour Weinberg et Léger, tandis que les polynuclées neutrophiles se chargent surtout de la protection contre les germes microbiens, les éosinophiles sont spécialement adaptés à la neutralisation des toxines, et, après avoir absorbé les produits toxiques, les cellules à granulations acidophiles interviennent dans l'élaboration des anticorps spécifiques. Différentes expériences ont démontré l'afflux des éosinophiles dans un endroit où l'on a préalablement injecté une substance toxique.

Plusieurs fois, on avait produit une éosinophilie locale avec des toxines vermineuses ou avec les corps broyés des vers. Pour Weinberg et Seguin, cette éosinophilie ne se produit que dans les cas où les éosinophiles existent déjà dans le sang, et peuvent répondre à l'appel chimiotactique de la toxine injectée ; autrement, il y a afflux de neutrophiles. L'éosinophilie n'est pas de formation locale.

Baak, en 1927, avait remarqué l'apparition des éosinophiles après injection d'albumines étrangères, mais pour lui, cette éosinophilie accompagne une sensibilisation qui n'est pas spécifique.

Bratiano, en 1928, par injection de graisse animale dans la cavité pleurale des lapins, obtint une abondante éosinophilie au niveau du parenchyme pulmonaire. Il conclut à une transformation *in situ* des neu-

trophiles du sang en éosinophiles, se rangeant à l'avis de Liebreich.

Les cellules et les albumines en désintégration semblent avoir une action éosinotactique. C'est un point sur lequel on a beaucoup insisté et qui a rallié de nombreuses opinions. Les éosinophiles apparaissent toujours en grande quantité dans les foyers hémorragiques en voie de résorption. De plus, la présence des hématies plus ou moins abondantes, est un trait commun à tous les épanchements éosinophiliques.

Les produits de la désagrégation des albumines, provenant soit des bactéries soit des tissus infectés ou traumatisés, ne pourraient-ils pas être à la base de ces phénomènes ? Une infection ou une intoxication atténuée produit une inflammation légère ; l'organisme facilement vainqueur, répondant à certains appels, envoie les éosinophiles neutraliser les effets morbides des poisons dérivés de la désintégration des albumines ou sécrétés par des parasites.

Pour Bezançon et Moreau, l'éosinophilie sanguine est symptomatique d'une intoxication — et, en particulier des intoxications par des produits d'origine animale — surtout quand les intoxications sont répétées fréquemment ou longtemps prolongées.

Pour Bayne Jones il semble que la substance qui produit l'éosinophilie pleurale est la propriété de l'exsudat même et indépendante de la cause microbienne, mécanique ou autre de l'épanchement. Et la diversité d'étiologies de ces pleurésies démontre l'in-

dépendance de la substance éosinotactique et de la cause locale de l'épanchement.

Un autre élément, toujours constant dans les pleurésies à éosinophiles, l'asepticité du liquide, a été le point de départ de la théorie de Petzétakis sur la dégénérescence granuleuse spéciale des éléments cellulaires dans un milieu aseptique. « Le processus « éosinoplasique sera donc observé toutes les fois « qu'il y aura un épanchement, soit sanguinolent, « soit séro-fibrineux dans une cavité, que ce soit au « niveau de la plèvre, dans une articulation ou ailleurs, « à condition que le milieu soit aseptique et que la « fluxion blanche ou rouge épanchée quelque part ne « se résorbe pas et persiste un certain temps nécessaire pour que les modifications citées plus haut « aient le temps de se manifester. » Les éosinophiles de l'épanchement, proviennent d'après Petzétakis, d'une part des cellules endothéliales et d'autre part des mononucléaires, enfin plus rarement des polynucléaires, s'ils étaient déjà nombreux au début.

Dans l'éosinophilie dite de la convalescence, Petzétakis considère, à un moment donné, le corps d'un convalescent de maladie infectieuse comme une cavité close aseptique, d'où dégénérescence des leucocytes en surnombre — car il y a leucocytose — et consécutivement éosinophilie. L'éosinophilie disparaît en même temps que le nombre des leucocytes du sang revient à la normale.

Les conceptions de Petzétakis sont parfois critiquables car de nombreuses pleurésies aseptiques qui

durent assez longtemps ne deviennent pas éosinophiliques. Par ailleurs, les éosinophilies expérimentales provoquées par injections de toxines vermineuses, cancéreuses ou autres, sont difficilement expliquées par sa théorie.

On a essayé de faire de l'éosinophilie, tant sanguine que locale, un phénomène dépendant de l'anaphylaxie. Mais un long travail de Pasteur-Vallery-Radot, P. Blamoutier, F. Claude et P. Giroud en 1926, démontre que l'on ne trouve pas dans l'éosinophilie sanguine un lien rattachant les divers états anaphylactiques. Les examens hématologiques de 253 malades, atteints de diverses manifestations de type anaphylactique, montrent l'absence de l'éosinophilie dans les crises d'anaphylaxie digestive, urticaire, œdème de Quincke et migraine. Par contre, elle existe dans l'anaphylaxie respiratoire, rhume des foins, crise d'asthme et coryza spasmodique. Weinberg n'a pas constaté l'éosinophilie dans les chocs anaphylactiques provoqués chez l'animal. L'éosinophilie n'est pas un signe d'anaphylaxie.

Elle serait plutôt la réponse « soit de la moelle osseuse soit du tissu conjonctif même ou de ses dérivés » à une intoxication atténuée due aux substances protéiniques ayant pour l'espèce en cause le caractère d'albumine étrangère.

Pleurésies à éosinophiles au cours d'une cardiopathie

OBSERVATION I

Duvoir, Pollet, Kreis, et Green
(Soc. Méd. Hôp., Paris, mars 1935).

M. C..., âgé de 61 ans, monteur, entre dans le service le 19 octobre 1934, très dyspnéique et cyanosé. De bonne santé habituelle, il signale uniquement une bronchite d'une vingtaine de jours en 1919. C'est en pleine santé qu'est apparue, il y a environ 3 semaines, une dyspnée, rapidement progressive, qui a contraint le malade à abandonner son travail. En même temps sont apparues des douleurs thoraciques à droite, en demi-ceinture, irradiant vers le sternum. La douleur, comme la dyspnée, était calmée par le repos. Il n'y a eu ni toux ni expectoration plus marquées qu'à l'habitude. Bien que le malade n'ait pas suivi régulièrement sa température, il a constaté une élévation thermique à 38°5 et même 39°. C'est dans ces conditions qu'il vient consulter à l'hôpital où sa dyspnée impose d'urgence une injection intra-veineuse d'ouabaïne.

A l'examen de ce sujet de forte corpulence, on est en effet frappé de la teinte violacée du visage, sans accen-

tuation marquée aux lèvres, ni aux ongles. La respiration est accélérée, mais le malade reste aisément en décubitus dorsal. Les bruits du cœur sont sourds, mais réguliers, et l'on ne perçoit pas de rythme de galop. Il existe à la base droite et dans la partie inférieure de l'aisselle une étroite bande de matité. L'auscultation à ce niveau montre l'abolition du murmure vésiculaire et une légère égophonie. Il n'y a ni souffle ni pectoriloquie aphone. Dans le reste des champs pulmonaires, on entend quelques rares sibilances. Le foie déborde les fausses côtes et il est manifestement douloureux. La rate paraît normale ; il n'y a pas d'adénopathies perceptibles. On ne constate pas d'œdème périphérique, bien que le malade dise avoir eu les jambes enflées. La tension artérielle est de 15-9. Le reste de l'examen viscéral est négatif.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le Bordet-Wassermann est négatif. Le taux de l'urée sanguine est de 0,35 par litre.

L'examen du malade à l'écran montre : un cœur un peu couché, avec une aorte déroulée sans augmentation notable de calibre. Il n'y a pas d'image pleurale proprement dite, toutefois on note que le diaphragme droit est peu mobile et le sinus costo-diaphragmatique droit émoussé. En tout cas on ne distingue aucune image parenchymateuse anormale. L'électro-cardiogramme est d'aspect sensiblement normal.

La ponction pleurale de la base droite, faite le 20 octobre, retire facilement 250 cmc. de liquide franchement hémorragique. L'examen du culot de centrifugation montre de très nombreuses hématies ; mais on est frappé immédia-

tement de l'abondance des cellules éosinophiles qui, avec de rares polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés, constituent la totalité de la réaction blanche (90 % d'éosinophiles, 10 % de neutrophiles).

L'examen du sang pratiqué le 26 octobre 1934 donne la formule suivante :

Globules rouges.....	4.480.000
Globules blancs.....	23.000
Polynucléaires neutrophiles.....	61 %
Polynucléaires éosinophiles.....	13
Polynucléaires basophiles.....	2
Grand et moyen mono.....	14
Lymphocytes.....	10

L'examen des crachats à la même date montre la présence de plusieurs cellules éosinophiles par champ.

Une grosse amélioration fonctionnelle se manifeste les jours suivant la ponction. La température, qui était à 38°7 le soir de l'entrée, varie entre 37°2 et 37°5. En l'absence de toute thérapeutique toni-cardiaque, la cyanose diminue, la dyspnée, les douleurs s'apaisent ; l'appétit est excellent. Des ponctions successives nous ont permis d'assister aux variations de la formule cytologique.

Le 31 octobre 1934, l'examen du liquide pleural montre :

Polynucléaires neutrophiles.....	43 %
Eosinophiles.....	52
Moyens mono.....	22
Lymphocytes.....	13

L'examen du sang le même jour montre une éosinophilie de 14 %.

Le 6 novembre 1934, l'examen du liquide pleural donne la formule suivante :

Polynucléaires neutrophiles.....	8 %
Eosinophiles.....	11
Grand mono.....	3
Lymphocytes.....	78

Dans le sang, le même jour, éosinophilie à 6 %.

Le 7 novembre dans les crachats : pas de B. K.

Peu d'éléments cellulaires, on ne rencontre pas d'éosinophiles.

Le 10 novembre, on ne rencontre plus d'éosinophiles dans le liquide pleural mais il existe toujours une éosinophilie sanguine à 6 %.

A ce moment une injection d'encre de Chine tyndallisée, est pratiquée dans la cavité pleurale.

Une réaction pleurale nette s'ensuit : le malade accuse de nouveau des douleurs thoraciques, la température monte à 38°4 ; elle reste à 38° pendant 3 jours puis redescend progressivement à la normale en une dizaine de jours.

Plusieurs numérations pleurales sont alors pratiquées :

Le 12 novembre 1934 (2 jours après l'injection d'encre de Chine), le liquide pleural présente la formule cytologique suivante :

Polynucléaires neutrophiles.....	16 %
Eosinophiles.....	16
Lymphocytes.....	68

Le taux des éosinophiles dans le sang est de 1 %.

Le 15 novembre 1934 l'examen des crachats montre l'absence des éosinophiles. Dans le liquide pleural :

Polynucléaires neutrophiles.....	5 %
Moyens mono et cell. de transition...	5
Lymphocytes	90

L'épanchement a considérablement diminué.

Le 24 novembre 1934, il existe encore une éosinophilie sanguine à 6 %.

Lesensemencements ont été négatifs. On n'a jamais trouvé de parasites.

Le liquide pleural a été inoculé à deux cobayes. Un premier cobaye, sacrifié après 7 semaines, ne présentait aucune lésion tuberculeuse. Avec un de ses ganglions on réinocule un troisième cobaye qui, 2 mois après, à la dissection, ne montrait aucun signe de bacillose.

On a pratiqué l'examen du liquide pleural au point de vue albumine, après l'injection intra-pleurale d'encre de Chine. Le 12 novembre 1934, on a trouvé :

Albumines totales.....	53 gr. 10 par litre
Sérine	53 gr. 05
Globuline	traces

Le malade est revu le 5 mars 1935 et, à ce moment, le taux des éosinophiles dans le sang est de 1 %.

OBSERVATION II

Barjon et Cade (Obs. II).

In thèse Burnet.

Bronchite et emphysème. Sclérose pulmonaire. Péricardite, d'abord sèche, puis avec épanchement. Asystolie. Epanchement pleural gauche.

Ce sujet est un peintre plâtrier, âgé de 59 ans. Jamais d'accidents saturnins. Trois semaines avant l'entrée à l'hôpital est apparue de la dyspnée, d'abord dyspnée d'effort, puis dyspnée continue avec paroxysmes nocturnes. Bronchite et emphysème généralisés. Le sommet droit paraît particulièrement sclérosé. Pas de néphrite.

Trois mois et demi après l'entrée, on constate les signes d'un épanchement péricardique et d'un épanchement pleural de la base gauche. On retire environ 800 cmc. de liquide clair citrin qui contient peu d'hématies.

Polynucléaires neutrophiles.....	7 %
Cellules endothéliales.....	73
Lymphocytes et mono.....	10
Eosinophilés.....	10

Inoculation négative au point de vue de la tuberculose.

OBSERVATION III

Barjon et Cade (Obs. V).

In thèse Burnet.

Rhumatisme articulaire aigu, franc, à poussées successives. Pleuro-congestion de la base droite. Epanchement pleural léger. Endocardite mitrale.

Malade de 51 ans, corroyeur, entre à l'hôpital pour rhumatisme articulaire aigu. Première ponction. deux mois environ après l'entrée. Le liquide retiré est très peu abondant, sanguinolent, fibrineux.

Polynucléaires neutrophiles.....	3 %
Mono et cellules endothéliales.....	6
Lymphocytes.....	56
Eosinophiles.....	35

2^e ponction : 14 jours après la première ; liquide séro-fibrineux non sanguinolent.

Polynucléaires neutrophiles.....	2 %
Mono et cellules endothéliales.....	18
Lymphocytes.....	75
Eosinophiles.....	8

3^e ponction : 13 jours après la seconde ; quelques centimètres cubes de liquide citrin, contenant de nombreux globules rouges.

Polynucléaires neutrophiles.....	4 %
Cellules endothéliales.....	18
Lymphocytes.....	78
Eosinophiles.....	0

Inoculation négative pour la tuberculose.

OBSERVATION IV

Thèse de Burnet (Obs. I).

Jules T..., 63 ans, entre à l'hôpital le 15 octobre 1903 pour des symptômes de brightisme. Dans ses antécédents, rien de notable. Il aurait ressenti plusieurs fois le phénomène du doigt mort. Le 7 octobre au matin, il est pris de dyspnée, avec sueurs et courbature. Expectoration blanchâtre, peu abondante. Urines rares, albumineuses. Pression artérielle 23 cm. Le pouls est à 120 avec quelques faux pas. L'auscultation du poumon ne laisse entendre que quelques râles muqueux à droite et des râles sibilants à gauche. Le cœur est gros, les bruits sont sourds. Le foie est gros. Il n'y a pas d'œdèmes. Le malade est mis au régime achloruré, il s'améliore rapidement. Ce régime

est suspendu le 2 novembre et dans les 10 jours qui suivent, les phénomènes pulmonaires apparaissent de nouveau. A la base du poumon droit s'établit une zone de submatité avec diminution des vibrations.

Une ponction est pratiquée le 22 novembre. On retire environ 200 cmc. de liquide sanguinolent, sans placards endothéliaux, riche en éosinophiles.

Formule cytologique : les globules rouges, très nombreux, ne sont pas comptables.

Polynucléaires.....	14 %
Cellules endothéliales.....	16
Mononucléaires.....	16
Lymphocytes.....	9
Eosinophiles	61

Eosinophilie sanguine : 15 %.

Ponction du 24 novembre : nombreuses cellules endothéliales phagocytant des granulations éosinophiles. Eosinophiles trinoclés.

Polynucléaires	15 %
Mono et cellules endothéliales.....	14
Lymphocytes.....	1
Eosinophiles	68

Eosinophilie sanguine : 10,5 %.

Ponction du 8 décembre : il y a à peu près autant d'hématies que de lymphocytes. Phagocytose macrophagique des granulations éosinophiles.

Polynucléaires	2 %
Mono et cellules endothéliales.....	16
Lymphocytes.....	25
Eosinophiles	57

Eosinophilie sanguine : 12 %.

Ponction du 11 février 1904 :

Polynucléaires	0 %
Mono et cellules endothéliales.....	16
Lymphocytes.....	80
Eosinophiles	4

Eosinophilie sanguine : 9 %.

Le malade est revu en 1905 et 1906 par Widal et Burnet. Depuis la guérison de la pleurésie, il est en excellente santé. Mais ils constatent la persistance de l'éosinophilie sanguine, sans aucune souffrance des organes hématopoïétiques.

Formules leucocytaires du sang.

10 juillet 1905 :

Polynucléaires.....	67,2 %
Mononucléaires.....	21,9
Lymphocytes.....	6,7
Eosinophiles.....	4,2

25 mars 1906 :

Polynucléaires.....	54,78 %
Mononucléaires.....	33
Lymphocytes.....	6
Eosinophiles	5,6

Le malade meurt en 1907, à la suite « d'un œdème pulmonaire d'origine brightique ». Des coupes histologiques faites par Widal et Faure-Beaulieu ont montré que le processus éosinoplasique s'était étendu à tous les organes hématopoïétiques et à la plèvre, poumon, espace portobiliaire.

OBSERVATION V

Burnet (Obs. VII)

Thèse de Paris, 1904.

Ch..., 42 ans, menuisier, entre à l'hôpital le 12 janvier 1904, sort guéri le 23 mars. A 35 ans, il a eu une pneumonie droite. Pendant l'année 1903, à deux reprises, en juillet et en novembre, le malade est pris de crampes, surtout nocturnes, dans les mollets ; il a de la dyspnée d'effort et remarque que ses jambes sont enflées. On observe, pendant un court séjour à l'hôpital de la Charité, une légère albuminurie qui disparaît après 10 jours de régime lacté. Après une seconde alerte, le malade entre à l'hôpital Boucicaut. Les membres inférieurs sont œdématisés ; le ventre ne contient pas de liquide ; le foie est gros. Au cœur, un bruit de galop. Légère albuminurie.

Rapide amélioration par régime lacté. Le 17 février, le malade, qui n'avait plus ni œdème ni albuminurie et dont l'état général était excellent, est pris d'un point de côté sous le mamelon droit, avec frisson et malaise. Le surlendemain, à la base droite, on constate une matité remontant à peine jusqu'à la pointe de l'omoplate, avec abolition des vibrations thoraciques. On n'entend pas la respiration. Pas de souffle, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. Température du soir : 38°5. Langue saburrale, malaise, inappétence. Pas d'albuminurie.

Le 20 février, ponction exploratrice qui ramène 500 cmc. de liquide, dont voici la formule cytologique :

Nombreuses hématies.

Polynucléaires neutrophiles.....	64 %
Cellules endothéliales et mono.....	21
Lymphocytes.....	14
Eosinophiles.....	1

3^e ponction le 26 février.

Polynucléaires neutrophiles.....	6 %.
Cellules endothéliales et mono.....	17
Lymphocytes.....	64
Eosinophiles.....	13

4^e ponction le 4 mars.

Polynucléaires neutrophiles.....	4 %
Cellules endothéliales et mono.....	20
Lymphocytes.....	59
Eosinophiles.....	17

Inoculation négative. Ensemencement stérile.

OBSERVATION VI

Malloizel (Obs. XXII)

Thèse de Paris, 1907-1908.

B..., 69 ans, entre à l'hôpital le 19 janvier 1906 pour œdème des jambes et dyspnée. A l'examen : à droite, matité à la base. Diminution des vibrations. Respiration abolie. Bronchophonie légère et râles de bronchite disséminés. A gauche, quelques sous-crépitants à la base. On retire à droite un liquide jaune foncé, se coagulant rapidement. Foie douloureux. Cœur dilaté, débordant le sternum de 2 travers de doigts. Pouls assez bien frappé. Souffle systolique à la pointe. Cyanose. Légère albuminurie.

Le 23 janvier, on entend un souffle pleurétique à la limite de la matité. Ponction évacuatrice de 1300 cmc. de liquide foncé, sanguinolent.

Le 20 février : submatité de 2 travers de doigts à la base gauche. La culture du liquide pleural montre du staphylocoque. Les inoculations sont négatives. « Assez nombreux » éosinophiles dans le liquide pleural.

OBSERVATION VII

Mosny et Portocalis (Obs. I)

Journ. de physiol. et de pathol. génér., janvier 1913.

G..., 58 ans, plombier couvreur, entre à l'hôpital pour gêne respiratoire le 20 décembre 1909. Comme antécédents : chorée (?) à 10 ans, éthylique chronique. Depuis plusieurs années il est atteint d'une bronchite chronique et accuse une série de symptômes brightiques. Enfin 8 jours avant son entrée à l'hôpital, il est pris subitement de dyspnée nocturne suivie le lendemain d'hémoptysie. On constate une cyanose intense, sans œdèmes périphériques, une dyspnée très vive, accompagnée d'une hémoptysie de sang rouge spumeux et aéré (infarctus hémoptoïque).

L'auscultation révèle de la bronchite diffuse et à gauche en arrière un épanchement pleural remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. Dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, râles crépitants mélangés à la partie supérieure à des frottements. Signes liquidien très légers à l'extrême base.

Le cœur est légèrement dilaté, rapide, mais régulier. Les

artères sont dures ; la pression artérielle est de 18 cm. Hg. Foie gros. Urines albumineuses. Temperature normale.

22 octobre Thoracentèse gauche, 800 cmc. de liquide citrin.

23 octobre. Thoracentèse droite 1150 cmc. de liquide citrin. Disparition graduelle de l'hémoptysie. Réaction de Von Pirquet négative.

Novembre Alternatives d'amélioration et de crises dyspnéiques. Persistance d'un épanchement gauche très léger.

Décembre, janvier, février. Etat stationnaire. Ni bacille de Koch, ni éosinophiles dans les crachats.

12 mars. Le malade est à nouveau dyspnéique et présente un épanchement pleural bilatéral. Thoracentèse gauche, 1 litre de liquide citrin. Ponction exploratrice positive à droite.

14 mars. Thoracentèse gauche, qui permet d'évacuer 500 cmc. de liquide qu'on remplace par une quantité équivalente d'air.

26 mars. Le malade, très soulagé, sort de l'hôpital sur sa demande.

Examens du liquide pleural : Globules rouges rares. Eosinophiles 35 %, presque d'emblée ; 6 % dans le liquide de la dernière ponction.

Dans le sang, éosinophiles 2 %.

OBSERVATION VII

Mosny et Portocalis (Obs. III).

Journ. de Physiol. et de pathol. génér., janvier 1913.

Malade âgé de 84 ans, entre à l'hôpital pour des œdèmes des membres inférieurs. Dans ses antécédents : pleurésie à 16 ans, fièvre typhoïde à 18 ans, dysenterie pendant son service militaire. Pneumonie à 65 ans. Bronchite chronique. A son entrée, on constate : épanchement pleural de la base droite de moyenne importance. Signes de brightisme (céphalée, crampes dans les mollets, hypertension artérielle, polakiurie, polyurie, albuminurie). Gros foie. Pas de fièvre.

Le 16 décembre, thoracentèse droite de 250 cmc.

Le 26 décembre, le malade quitte le service, toujours dyspnéique : la base droite est maintenant sonore à la percussion.

Examens du liquide pleural : liquide citrin ; globules rouges peu nombreux.

	Polynucléaires neutrophiles	Mono et cellules endoth.	Lymphocytes	Eosinophiles
	%	%	%	%
11 décembre.....	88	8	4	0
16 décembre.....	67	27	0	4
22 décembre.....	2	4	0	94

Eosinophiles dans le sang : 2 %.

OBSERVATION IX

Achard et Louis Ramond.

Soc. Méd. des hôpitaux, Paris, nov. 1909.

G..., 61 ans, cocher de fiacre, entre à l'hôpital le 7 août 1908. Malade depuis 8 mois environ, il a déjà fait 4 séjours

à l'hôpital, pour une bronchite chronique, une affection cardiaque et un épanchement de la plèvre droite qui fut ponctionné au mois d'avril.

Le malade est en proie à l'orthopnée. Tousse peu, par quintes. Il expulse des crachats qui sont aérés. Du côté droit du thorax, en arrière dans les $2/3$ inférieurs, on trouve une matité hydrique, avec abolition des vibrations thoraciques. Le murmure vésiculaire y est remplacé par un souffle lointain, à timbre un peu aigre. Pas de râles. En avant, on note un skodisme sous-claviculaire. Rien du côté gauche.

L'examen du cœur révèle un double souffle aortique. Le pouls est bondissant, le foie est légèrement abaissé. Urines rares et foncées, traces d'albumine. Stigmates d'alcoolisme. Pas de signes de brightisme.

Une ponction est faite d'urgence, le 8 août, à la visite. Elle donne issue à 1.800 cmc. de liquide citrin séro-fibrineux. Traité par la théobromine et le régime lacté jusqu'au 16 août, puis le régime sans sel, le malade s'améliore rapidement. Il sort de l'hôpital le 26 septembre, mais à cette date, il existe encore des signes de l'épanchement qui n'a guère tendance à se résorber, malgré les ponctions, dont voici les résultats :

8 août 1909 :

Polynucléaires neutrophiles.....	0,3 %
Mononucléaires.....	0
Cell. endothéliales et en placards..	86,7
Lymphocytes.....	6
Eosinophiles	7

2 septembre :

Polynucléaires neutrophiles.....	7 %
Mononucléaires	9
Lymphocytes.....	14
Eosinophiles.....	70

16 septembre :

Polynucléaires neutrophiles.....	7 %
Mononucléaires	26
Lymphocytes.....	26
Eosinophiles.....	41

Eosinophiles dans le sang : 1 %.

Inoculation négative au point de vue tuberculose.

OBSERVATION X

Rist et Léon Kindberg (Obs. I).

Soc. méd. d. Hôpit., Paris, déc. 1909.

G..., garçon boucher, 36 ans, entre à l'hôpital le 11 mai pour des douleurs qu'il ressent depuis 3 jours dans la région précordiale. Rien de notable dans ses antécédents personnels ou héréditaires. En février dernier, il eut pour la première fois, une crise de rhumatisme articulaire aigu, au cours de laquelle presque toutes ses jointures furent touchées. Il se remit à peu près, mais eut une nouvelle crise en mars, analogue, mais moins violente.

Dans la nuit du 10 au 11 mai, il fut réveillé brusquement par une douleur précordiale très intense accompagnée de dyspnée et de suffocation. Ses urines avaient sensiblement diminué de volume et leur couleur était devenue plus foncée. Au lendemain de son entrée à

l'hôpital, nous trouvons cet homme en proie à une véritable angoisse précordiale. A l'inspection de la région thoracique, on est tout d'abord frappé de la présence à gauche d'un œdème mou, gardant mal l'empreinte du doigt et se déplaçant légèrement lorsque le malade se met dans le décubitus latéral droit ou gauche. Le choc de la pointe se sent mal. La percussion révèle une augmentation notable de l'air cardiaque. A l'auscultation, les bruits du cœur sont très assourdis à la pointe, mieux frappés à l'orifice aortique. Dans le 2^e espace gauche, on entend un bruit râpeux, dur, ne se propageant pas au delà du 3^e espace où il est très affaibli, ne s'entendant à aucun orifice ; ce bruit, qui a tous les caractères d'un frottement, est nettement méso-systolique. La tension artérielle est de 12,5 cm. Hg au sphygmomanomètre de Vaquez.

L'examen de l'appareil respiratoire ne fait constater qu'une légère submatité à la base gauche ; les vibrations sont conservées ; la respiration s'entend de haut en bas. Urines peu abondantes et albumineuses. Le lendemain, on note qu'à la submatité de la base gauche, s'est ajoutée de la diminution du murmure vésiculaire et des vibrations. L'examen radioscopique fait voir une ombre occupant la base gauche du thorax, elle est limitée à la partie supérieure par une ligne concave en haut et en dedans.

On porte le diagnostic d'endo-péricardite rhumatismale avec léger épanchement dans la plèvre gauche, et l'on prescrit du salicylate de soude, à la dose de 6 gr. par jour, et l'application d'un sachet de glace sur la région du cœur.

Les phénomènes évolueront favorablement et, le 4 juin, le cœur semblait guéri ; mais le malade conservait, à son départ pour Vincennes, un léger épanchement pleural encore visible à un second examen radioscopique. Des ponctions exploratrices assez nombreuses furent faites dans la plèvre. Voici les diverses particularités révélées par l'examen cytologique du liquide pleural.

Ponction du 13 mai 1909 : liquide jaunâtre, d'apparence hémorragique. Parfaite intégrité des polynucléaires.

Polynucléaires neutrophiles.....	60 %
Grand mono et cellules endothéliales..	16,5
Mononucléaires moyens.....	18
Lymphocytes.....	4,5

Ponction du 18 mai : liquide, toujours d'aspect hémorragique. Cultures négatives.

Polynucléaires neutrophiles.....	23 %
Grand mono et cellules endothéliales..	25
Mononucléaires moyens.....	13
Lymphocytes.....	35
Eosinophiles	4

Ponction du 23 mai : liquide toujours hémorragique.

Polynucléaires neutrophiles.....	4 %
Grandes cellules.....	9
Mononucléaires moyens.....	15
Lymphocytes.....	30
Eosinophiles mono.....	1
Eosinophiles poly.....	41

Le même jour, on trouve une éosinophilie sanguine à 7,6 %. Ponction du 4 juin.

Polynucléaires neutrophiles.....	3 %
Grandes cellules.....	9
Mononucléaires moyens.....	25
Lymphocytes.....	20
Eosinophiles mono.....	0,5
Eosinophiles poly.....	42,5

Le même jour, dans le sang, leucocytose ; éosinophilie à 3 %.

L'examen des crachats montre un nombre anormal de polynucléaires éosinophiles fort endommagés.

Le malade a été revu le 23 juin, bien portant, sans trace aucune, à l'examen clinique et radiologique, de son ancien épanchement. A cette date, on ne trouve que 1,4 % d'éosinophiles dans le sang.

L'inoculation du cobaye a été négative pour la tuberculose.

OBSERVATION XI

Rist et Léon Kindberg (Obs. II).

Soc. Méd. d. Hôpit., Paris, déc. 1909.

D..., tonnelier, 54 ans, entre à l'hôpital le 27 juillet 1909 pour une dyspnée intense et de l'œdème des membres inférieurs. Il présente depuis une dizaine d'années de petits accidents, vertiges, éblouissements, dyspnée d'effort. Bronchites l'hiver. Il y a 3 semaines, il a remarqué pour la première fois que ses jambes étaient enflées. En même temps apparurent de violentes crises d'oppression, surtout nocturnes, qui l'obligent à faire un court séjour à l'hôpital. Il rentre chez lui soulagé, mais une nouvelle crise le décide à entrer dans le service.

Le jour de son admission, nous le trouvons haletant,

assis sur son lit, cyanosé, ayant plus de 30 respirations à la minute. On constate à droite les signes classiques d'un épanchement pleural : matité, abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire, égophonie, pectoriloquie aphone ; il n'y a pourtant pas de souffle. Le cœur est augmenté de volume. Les battements sont affaiblis, accélérés de façon irrégulière. L'auscultation est difficile, les bruits sont très sourds ; il n'y a pas de souffles d'orifices. Le pouls est irrégulier, il ne traduit pas toutes les systoles cardiaques. La tension artérielle mesure 12 cm. Hg au sphygmographe de Vaquez. Le foie est gros et douloureux. Pas d'ascite. L'œdème des membres inférieurs est marqué. Urines albuminuriques et de faible volume. Pas de fièvre.

Le 28 juillet, on a pratiqué une saignée de 400 gr. et l'on commence à administrer de la digitaline. L'effet en fut très prompt ; tandis que la quantité quotidienne des urines s'élevait à 3 litres, la dyspnée se calma, l'œdème disparut. On donne ensuite pendant une semaine de la théobromine à la dose de 1 gr. par jour.

Malgré cette évolution favorable des phénomènes cardiaques, l'épanchement pleural persiste — sans donner lieu à aucun phénomène dyspnéique ou douloureux — très abondant. Nous fûmes amenés à faire 3 ponctions évacuatrices de 700, 1.000 et 800 cmc. respectivement. Le malade quitte l'hôpital le 24 septembre, ayant encore une lame de liquide assez épaisse dans sa plèvre droite. Il est d'ailleurs rentré tout récemment, le 13 octobre, dans le service, en état d'asystolie et conservant encore sa pleurésie, dont nous avons évacué 600 gr.

Le liquide pleural fut toujours foncé, contenant de nombreuses hématies.

	28 juill.	30 juill.	4 août	7 août	25 août	16 sept.	22 sept.
	<u>   </u>	<u>   </u>	<u>   </u>	<u>   </u>	<u>   </u>	<u>   </u>	<u>   </u>
Polynucl. neutrophiles...	6,7 [%]	9 [%]	2 [%]	2 [%]	1,3 [%]	16,6 [%]	4,7 [%]
Moyens mononucléaires..	5,8	7,3	3,3	1	5,5	1	1,7
Lymphocytes	16,8	12,7	10	6	9	41	18,7
Mastzellen	0,3	0,7	0	0	1,5	0,8	0,2
Eosinophiles mono	1,4	1	1,3	1	1,7	1,5	2,1
Eosinophiles poly.....	69	69,3	83,4	90	81	89,1	7,26
Eosinophiles dans le sang.	1,7	2,3	3,3		4,7	2,3	1,8

Lors de son retour récent à l'hôpital, le 13 octobre, l'examen du liquide pleural a montré que l'éosinophilie, bien que diminuée, persistait encore.

Polynucléaires neutrophiles.....	9 %
Moyens mononucléaires.....	4
Lymphocytes.....	66
Eosinophiles.....	21

Le liquide était toujours hémorragique et contenait de nombreux placards endothéliaux. Inoculation au cobaye négative pour la tuberculose.

Pleurésies à éosinophiles au cours d'une affection pulmonaire.

OBSERVATION XII

Widal et Ravaut (Obs. III)

In thèse Burnet

Eosinophilie pleurale chez un malade de 35 ans, atteint de tuberculose pulmonaire.

Début par un point de côté violent 14 jours avant l'entrée à l'hôpital. On constate l'existence d'un épanchement hémorragique de volume « assez considérable ». Inoculations sans résultat.

Formule leucocytaire du liquide pleural :

Polynucléaires neutrophiles.....	6 %
Lymphocytes.....	40
Polynucléaires éosinophiles.....	54

Eosinophiles dans le sang : 2,5 %.

Le malade a guéri de sa pleurésie.

OBSERVATION XIII

Barjon et Cade (Obs. I)

In thèse Burnet

Pleurésie *a frigore* de la base droite. Guérison rapide et complète. Eosinophilie pleurale. Séro-diagnostic négatif pour la tuberculose.

Dans l'année qui a précédé la maladie, le sujet, un ouvrier employé dans une fabrique de colle où il est exposé à de brusques changements de température, aurait maigri de 10 kg.

Début brusque par un point de côté, sans toux ni expectoration. Température à l'entrée, 37°9.

Une ponction, pratiquée 26 jours après l'apparition du point de côté, donne une petite quantité de liquide un peu louche, fibrineux.

Formule cytologique :

Polynucléaires neutrophiles.....	20 %
Cellules endothéliales.....	42
Grands mononucléaires.....	5
Lymphocytes.....	21
Eosinophiles.....	14

Beaucoup d'hématies.

Le malade quitte l'hôpital avec des poumons normaux.

Revu après 3 mois, il a augmenté de 6 kg.

OBSERVATION XIV

Barjon et Cade (Obs. III)

In thèse Burnet

Alcoolisme, gastrite, artério-sclérose, bronchite, épanchement pleural gauche.

Sujet âgé de 57 ans, entre à l'hôpital pour des troubles de dyspepsie alcoolique. Deux mois environ après l'entrée apparaît un épanchement pleural. Ponction : 1 litre de liquide fortement hémorragique.

Polynucléaires neutrophiles.....	2 %
Grands mononucléaires.....	1
Cellules endothéliales.....	37
Lymphocytes et petits mono.....	57
Eosinophiles.....	23

Inoculation négative.

A l'autopsie de ce malade, on n'a pas trouvé de lésions apparentes de tuberculose ni dans les poumons ni sur la plèvre. Pleurésie gauche hémorragique avec atélectasie pulmonaire et sclérose du lobe inférieur. Péricardite sèche de la base, athérome des valvules aortiques.

OBSERVATION XV

Barjon et Cade (Obs. IV)

In thèse Burnet

Congestion pleuro-pulmonaire de la base droite. Léger épanchement pleural séro-sanguinolent.

Malade âgé de 34 ans. Début par des frissons, de la courbature, un violent point de côté à droite. Congestion pulmonaire avec épanchement constatée à l'entrée, 20 jours environ après le premier début. Température : 38°2.

Première ponction pleurale : très nombreuses hématies.

Polynucléaires neutrophiles.....	22 %
Grands mononucléaires et cellules endothéliales.....	15
Lymphocytes.....	16
Eosinophiles.....	46

Deuxième ponction 5 jours après. On retire 80 cmc. de liquide légèrement hémorragique.

Polynucléaires neutrophiles.....	11 %
Grands mononucléaires et cellules endothéliales.....	45
Lymphocytes.....	6
Eosinophiles.....	46

Dans le sang, éosinophiles : 17 %.

Le malade sort guéri. A l'examen radioscopique, aucune opacité, ni vers le sommet ni vers la base. Inoculation négative pour la tuberculose.

OBSERVATION XVI

Burnet (Obs. II)

Thèse de Paris, 1904

Lem..., 34 ans, fumiste, entre à l'hôpital le 3 juin 1902, sort le 21 juillet. A 20 ans, il a eu une adénite inguinale, guérie par traitement médical. Le 1^{er} mai, il fait une chute dans un escalier, et, les jours suivants, ressent des douleurs lombaires qui le décident à entrer à l'hôpital. Il a maigri de 8 kgr. depuis le 1^{er} mai. Point douloureux au niveau du sommet droit. Le 6 et le 7 juin, la température s'élève à 40° et à 39°6. On constate à droite des signes d'épanchements : matité et diminution des vibrations à la base, au-dessus un léger souffle et un peu d'égophonie ; au sommet, la respiration et les vibrations sont augmentées, la sonorité amoindrie. Le foie est légèrement abaissé.

Le malade ne tousse ni ne crache. Jamais d'hémopty-

sie. Ponction pleurale le 10 juin : on retire 4 fois le volume d'une seringue de 20 cmc. de liquide séro-fibreux.

Polynucléaires neutrophiles.....	8 %
Cellules endothéliales et mononucléaires.....	22
Lymphocytes.....	12

Pas d'éosinophiles.

Les jours suivants, le souffle a disparu ; il reste une pectoriloquie aphone et une égophonie notable ; la matité s'étend jusqu'à 2 travers de doigts au-dessus de l'épine de l'omoplate, mais des vibrations sont perçues, quoique faiblement. Température 38°.

2^e ponction le 14 juin ; 80 cmc. de liquide légèrement hémorragique.

Polynucléaires neutrophiles.....	8 %
Cellules endothéliales et mononucléaires.....	23
Lymphocytes.....	60
Eosinophiles.....	9

Sur divers points de la préparation, des cellules endothéliales englobent des granulations éosinophiliques. Bon état général.

3^e ponction le 21 juin :

Polynucléaires neutrophiles.....	3 %
Cellules endothéliales et mononucléaires.....	12
Lymphocytes.....	74
Eosinophiles.....	10

4^e ponction le 1^{er} juillet :

Polynucléaires neutrophiles.....	3 %
Cellules endothéliales et mononu- cléaires.....	4
Lymphocytes.....	90
Eosinophiles.....	3

Pas d'éosinophilie sanguine.

OBSERVATION XVII

Burnet (Obs. III).

Thèse de Paris, 1904.

M..., 44 ans, garçon d'amphithéâtre, entre à l'hôpital le 10 mars 1903. Début par un point de côté droit, de légers frissons, une petite toux sèche. Il n'y a pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes, mais le sujet s'est progressivement amaigri.

Les symptômes qu'il présente sont les signes classiques d'un épanchement d'environ 700 gr.

Au sommet du poumon du même côté, il n'y a pas de râles ni de submatité ; la respiration est un peu rude, le murmure vésiculaire légèrement affaibli.

Le liquide pleural est séro-fibrineux ; quelques rares hématies.

Formule leucocytaire le 20 mars :

Polynucléaires neutrophiles.....	26 %
Cellules endothéliales et mononu- cléaires.....	23
Lymphocytes.....	28
Eosinophiles.....	22

2^e ponction le 26 mars. On retire environ 500 cmc. de liquide séro-fibrineux, quelques hématies.

Polynucléaires neutrophiles.....	4 %
Cellules endothéliales et mononu- cléaires.....	13
Lymphocytes.....	80
Eosinophiles.....	3

Inoculation intra-péritonéale négative à la tuberculose.

Dans le sang : le 21 mars, éosinophiles : 3 %.

Le 9 avril, éosinophiles : 6 %.

OBSERVATION XVIII

Burnet (Obs. VIII)

Thèse de Paris, 1904.

Guillaumette G..., 26 ans, entre à l'hôpital pour des douleurs au niveau de l'hémithorax gauche et pour vomique. Quinze jours avant son entrée, la malade est prise subitement de frissons répétés, céphalalgie, fièvre. Tousse. Les crachats sont extrêmement abondants et fétides. La ponction faite le 23 novembre 1903, jour de son entrée, retire un liquide d'aspect séreux et trouble. Quelques jours plus tard, une nouvelle ponction retire un liquide séro-sanguinolent sans odeur. L'examen radioscopique montre un épanchement à droite, et « une légère ombre à orientation verticale » à gauche. La malade maigrit. La température se maintient au-dessus de 39°. L'expectoration redevient très abondante. La malade est opérée le 2 janvier et meurt le lendemain.

A l'autopsie, lésions de gangrène pulmonaire.

Examen du liquide pleural le 4^{er} décembre 1903 :

Polynucléaires neutrophiles.....	45 %
Cell. endothéliales et mononucléaires.	42
Lymphocytes.....	11
Eosinophiles.....	61

Hématies très nombreuses. Un grand nombre d'éosinophiles sont trinucclés.

Pas d'éosinophilie sanguine.

OBSERVATION XIX

Burnet (Obs. IX)

Thèse de Paris, 1904.

S..., 20 ans, giletière, entre à l'hôpital le 11 mars 1904. Elle est enceinte de 6 mois. Pas d'antécédents importants. Il y a 10 jours, sans cause apparente, elle a éprouvé sous le sein droit un point douloureux qui s'est ensuite déplacé vers l'angle inférieur de l'omoplate du côté droit. Cette douleur n'a duré que 3 jours. Le 3^e jour sont apparues la dyspnée et une toux pénible, sèche, douloureuse, d'ailleurs assez rare, accompagnant surtout les changements de position.

A l'entrée, on constate les signes d'un épanchement pleural abondant — 1.500 gr. — à droite, et un épanchement moins abondant du côté gauche. A droite, légère voussure de la base en arrière, immobilité relative des espaces intercostaux, matité s'élevant à 2 travers de doigts au-dessus de l'angle de l'omoplate, vibrations diminuées ou abolies, selon le niveau ; absence de murmure vésiculaire ;

souffle, pectoriloquie aphone. A gauche : submatité à la base, vibrations un peu diminuées, abolition du murmure vésiculaire, pas de souffle.

La malade est ponctionnée à plusieurs reprises. Les signes locaux disparaissent progressivement ; l'état général n'a pas cessé d'être bon. Guérison et sortie le 26 mars. A aucun moment la température n'a dépassé 37°7.

Examens du liquide pleural :

Première ponction le 14 mars : 120 cmc. de liquide jaune citrin, peu fibrineux.

Polynucléaires neutrophiles.....	6 %
Cell. endothéliales et mononucléaires.	16
Lymphocytes.....	74
Eosinophiles polynucléaires.....	3,6
Eosinophiles mononucléaires.....	0,4

Hématies aussi nombreuses que les lymphocytes.

Deuxième ponction le 18 mars : 200 cmc.

Polynucléaires neutrophiles.....	6 %
Cell. endothéliales et mononucléaires.	17,5
Lymphocytes.....	38,5
Eosinophiles polynucléaires.....	36
Eosinophiles mononucléaires.....	2

Nombreux éosinophiles sont crevés et éclatés.

Troisième ponction le 21 mars : 120 cmc.

Polynucléaires neutrophiles.....	3 %
Cell. endothéliales et mononucléaires.	6
Lymphocytes.....	40
Eosinophiles	51

Très rares hématies. Plus de la moitié des éosinophiles sont trinuéclés. Les éosinophiles mononucléés sont rares.

Dans le sang :

Le 17 mars, éosinophiles : 5 %.

Le 21 mars, éosinophiles : 3 %.

Inoculation négative, liquide toxique.

. OBSERVATION XX

Widal et Faure-Beaulieu

Soc. méd. des Hôpitaux, Paris, 1906.

Homme âgé de 46 ans. Entre à l'hôpital le 13 février pour une affection pulmonaire aiguë, congestion pulmonaire de nature indéterminée. Pas d'antécédents spéciaux. A son entrée, la ponction pleurale est négative. Déferescence après 9 jours. Mais le 26 février, point de côté peu intense et signes d'épanchement à la base gauche. La ponction pleurale retire un liquide citrin, peu fibreux. Dès le lendemain, le malade ne présente plus aucun signe fonctionnel.

Il quitte l'hôpital le 3 avril. Pendant ce temps, 9 ponctions pleurales ont été pratiquées qui, toutes, ont ramené un liquide présentant les mêmes caractères : épanchement citrin, peu abondant, ne donnant comme signes physiques qu'un peu de submatité et d'obscurité respiratoire sans troubles fonctionnels. Depuis sa sortie, le malade est revenu 5 fois à l'hôpital, toujours sans aucun trouble subjectif, et chaque fois, on lui a retiré du liquide de la plèvre mais en quantité décroissante ; la dernière ponction n'a pu ramener que 2-3 cmc. de liquide.

Examens du liquide pleural :

	Polynucléaires neutrophiles	Grands mononucl.	Lymphoc.	Eosinophiles	
				poly.	mono
28 février.....	10,34	2,18	3,47	60,18	2,18
2 mars	8,32	1,26	6,30	52,68	1,26
16 mars	1,55	3,10	4,36	74,14	3,10
2 avril.....	1,58	1,59	1,32	85,10	1,59
6 juin.....	5,74	1,06	71,70	2,56	1,06

Formules leucocytaires du sang :

	Polynucléaires neutrophiles	Eosi- nophiles	Grands mononucléaires	Lympho- cytes
28 février.....	75,54	3,63	16,83	5,14
16 mars.....	61,05	16,19	16,19	6,54
24 avril.....	60,90	10,20	24,18	4,31
6 juin.....	80,08	0,11	16,86	2,95
28 juin.....	80,36	0,66	14,89	4,09

Inoculations négatives au point de vue tuberculose.
Liquide pleural toxique.

OBSERVATION XXI

Malloizel (Obs. XXXV).

Thèse de Paris, 1907-1908.

Pleurésie double latente apyrétique, avec éosinophilie et phagocytose des macrophages très intense, macro- et microcytaire.

Lem..., 18 ans, entre à l'hôpital le 28 octobre 1905. Depuis le 22 octobre, elle ressent une douleur vive sous le sein gauche, sans irradiation. Pas de toux ni expectoration. Le 25 octobre, nouvelle douleur ayant les mêmes caractères, à droite.

A l'examen : malade paraissant en excellente santé. Petites zones de submatité et de broncho-égophonie aux bases, surtout à droite. On retire 10 cmc. de liquide légèrement louche, à droite. Amélioration. Sort le 31 octobre sur sa demande.

Inoculation négative. Dans le liquide pleural, nombreux éosinophiles. Macrophages bourrés d'inclusions. Nombreuses hématies.

OBSERVATION XXII

Mosny, Dumont et Saint-Girons (Obs. I).

Archives de Méd. exp., juillet 1912.

Le nommé M. L..., âgé de 52 ans, entre dans le service pour un point de côté gauche très violent, accompagné de fièvre. A l'âge de 33 ans, il a eu une ostéite du maxillaire inférieur gauche consécutive à l'apparition d'une dent de sagesse. Il y a 18 ans, à l'âge de 34 ans, pneumonie droite. Alcoolique.

Début de sa maladie le 28 mai : brusquement, point de côté gauche sous-mamelonnaire très violent, accompagné de nausées et de céphalalgie. Pas de frissons. Les jours suivants, état stationnaire. Entre à l'hôpital le 31 mai 1911. A l'examen, teint pâle et terreux, tout à fait différent de celui des pneumoniques, il est peu dyspnéique, son crachoir contient quelques crachats pneumoniques typiques. Température 38°8. Pouls bon à 88. Herpès labial. Il se plaint d'un point de côté antérieur gauche et un autre à droite, à la partie postérieure et moyenne du poumon.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle une matité de la base gauche avec diminution des vibrations, sans matité de l'espace de Traube, sans déviation du cœur. On entend, en dehors de l'omoplate gauche dans la région axillaire, un souffle tubaire entouré d'une couronne de râles crépitants ; la base est silencieuse, sans souffle pleurétique, mais la voix s'y propage retentissante et légèrement aigre. Un peu de pectoriloquie aphone à la limite supérieure de la matité.

A la partie inférieure de la fosse sous-épineuse droite, on entend quelques râles crépitants sans modification de sonorité ni de vibrations.

Le 2 juin 1911, une ponction exploratrice pratiquée dans le 9^e espace intercostal gauche, ramène du pus.

Le 8 juin, les crachats ont repris leur teinte habituelle et sont muco-purulents. Dans l'aisselle gauche, on ne perçoit que quelques râles crépitants, sans souffle. Les signes pleurétiques n'ont pas varié mais on entend une égophonie et une pectoriloquie aphone à 2 cm. au-dessus de la pointe de l'omoplate.

Le 10 juin, examen radioscopique : on constate à gauche une zone d'obscurité suspendue correspondant à la scissure interlobaire, croissant à la pointe de l'omoplate et se terminant sur la ligne axillaire postérieure par un crochet à pointe inférieure. Le sommet gauche est légèrement obscur ; à droite, quelques ganglions médiastinaux et une légère obscurité du sinus costo-diaphragmatique.

Du 14 au 21 juin, on ponctionne régulièrement tous les 2 jours. Le liquide est toujours trouble mais beaucoup moins puriforme qu'au début. Les signes stéthoscopiques

restent les mêmes, sauf les râles crépitants qui disparaissent.

Le 28 juin, on évacue 40 cmc. de liquide, tout ce qu'on a trouvé.

Le 1^{er} juillet, examen radioscopique : les deux sommets sont obscurs, surtout le gauche. On constate de l'obscurité de la base gauche ; au-dessus d'elle, une zone très claire, surtout nette sur la ligne axillaire postérieure. Au-dessus de cette clarté exagérée on voit se dessiner l'ombre de la scissure interlobaire, moins opaque et moins étendue que le 10 juin, surtout à sa partie externe. La limite supérieure de l'épanchement inférieur reste horizontale lorsque le malade se déplace, et le niveau du liquide subit des oscillations très nettes, synchrones avec les mouvements du cœur. L'existence d'un hydro-pneumothorax cloisonné paraît très probable, causé sans doute par l'introduction de quelques bulles d'air lors des ponctions exploratrices.

Le 8 juillet, le malade part à Vincennes. L'examen radioscopique montre l'obscurité du sommet gauche ; la partie inférieure du poumon est très légèrement obscure ; le sinus costo-diaphragmatique est libre ; le diaphragme se déplace avec son amplitude normale, les ganglions médiastinaux ne sont plus visibles. Les cultures du liquide pleural sont négatives. Dans les crachats, des pneumocoques. Pas de B. K.

Formules leucocytaires du liquide pleural :

	Polynucléaire neutrophiles	Cellules endoth.	Lympho- cytes	Eosino- philes	Basino- philes
	%	%	%	%	%
2 juin	73,5	26	1,5	0	0
7 juin.....	56	26	1,5	3	0
22 juin....	3	7	0	85	5
25 juin ...	0,5	8	0	86	7,5

Dans le sang, leucocytose.

16 juin, éosinophiles du sang	7 %
27 juin, éosinophiles du sang.....	11,6
6 juillet, éosinophiles du sang.....	8

OBSERVATION XXIII

J. Baur, Lévy et Petzétakis.

Archives de Médecine expériment. et Anat. path., 1913.

A..., cultivateur, 22 ans, sans antécédents importants héréditaires ou collatéraux. Au début de mai 1913, il ressent quelques malaises vagues avec points de côté passagers, fatigue générale, maux de tête. Il tousse et crache. Il entre dans le service de l'un de nous le 11 mai 1913 pour une congestion pulmonaire de la base gauche.

Il présente à ce moment un point de côté gauche un peu intense et de siège variable, une légère dyspnée, de l'insomnie, quelques sueurs nocturnes. Il tousse et expectore des crachats muco-purulents qui ne contiennent pas d'albumine. Les signes physiques se résument en râles sous-crépitants et sibilants existant au niveau du poumon gauche, avec localisation appréciable à la base ; pas de signes liquidariens. La température est élevée, présentant jusqu'au 15 mai des exacerbations vespérales et une chute matinale à grandes oscillations.

Le 15 mai, les signes physiques sont légèrement modifiés ; on constate à gauche, en arrière, à partir d'un point correspondant à l'angle inférieur de l'omoplate et s'étendant jusqu'à la partie inférieure du poumon, des signes atténués d'épanchement. L'examen radioscopique montre

là une zone où la transparence pulmonaire est diminuée, sans imposer l'idée d'un épanchement liquidien (pas de courbe de Damoiseau). Le sinus costo-diaphragmatique est gris sans être comblé ; il s'éclaire encore dans les inspirations profondes.

Une ponction exploratrice ramène quelques cmc. d'un liquide purulent. L'étude cytologique montre des caractères que nous rapportons plus loin. L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Le 17 mai, le malade est apyrétique ; les phénomènes locaux s'atténuent ; l'examen radioscopique donne les mêmes résultats que celui pratiqué le 15 mai.

Le 27 mai, les signes locaux ont presque complètement disparu.

Il est actuellement impossible de faire un diagnostic d'épanchement pleural ; la ponction exploratrice reste positive. L'aspect du liquide retiré par ponction s'est légèrement modifié ; il s'agit d'un liquide presque chocolat ressemblant à du pus d'origine hépatique, comparable à celui des abcès amibiens du foie. Par simple sédimentation, il se produit rapidement, au fond du tube, un culot abondant jaune rougeâtre, montrant la participation des globules rouges en quantité notable dans la constitution du dépôt.

Le 5 juin, les signes locaux restent aussi peu marqués ; les ponctions ramènent plus facilement un liquide notablement jaune et ne présentant plus les caractères des liquides précédents.

Le 19 juin, le malade, définitivement guéri, quitte le service. Les examens bactériologiques ont été négatifs. A

l'inoculation, le liquide s'est montré toxique, mais n'a pas tuberculisé le cobaye. Dans les crachats, pas de bacilles de Koch, mais légère éosinophilie.

Examens du liquide pleural :

	Polynucléaire neutrophiles	Cellules endoth.	Lymphocytes	Eosinophiles
	—	—	—	—
15 mai.....	2%	0,50%	2,5%	95%
23 mai.....	4	1,5	6	90
27 mai.....	10	1,5	10	80
5 juin.....	15	1,5	25	60
11 juin.....	10	5	80	5

Les éosinophiles ont un noyau généralement trilobé ; rarement bilobé, et exceptionnellement à contours régulièrement circulaire.

L'éosinophilie sanguine constatée les mêmes jours que l'éosinophilie pleurale était de :

8 % ; 8 % ; 8 % ; 16 % ; 1 %.

OBSERVATION XXIV

Pétzétakis.

Soc. Méd. des Hôpitaux, Paris, oct. 1916.

Premier jour. — Depuis 5 jours, il a été pris de petits frissons, de toux et d'un malaise général. L'examen de l'appareil pulmonaire ne montre qu'une submatité de deux travers de doigts à sa base droite. Par l'auscultation, râles soufflants et sifflants dans l'étendue des deux poumons, plus abondants du côté droit. Température 37°4. La ponction de la base droite ramène un liquide d'aspect

séro-fibrineux. Nous en enlevons 3 cmc. pour faire l'examen cytologique.

Polynucléaires neutrophiles.....	10 %
Mononucléaires moyens et petits....	18
Grands mononucléaires et types de transition.....	15
Cellules endothéliales.....	57

On observe quelques globules rouges.

Troisième jour. — Même état. On retire 2-3 cmc. de liquide par la ponction de la base droite dont voici l'examen cytologique :

Polynucléaires neutrophiles.....	18 %
Grands mononucléaires et types de transition.....	12
Mononucléaires moyens et petits....	10
Cellules endothéliales.....	56
Polynucléaires éosinophiles.....	4

Cinquième jour. — Râles par l'auscultation, bruit de frottement à la base droite. La ponction ramène 3 cmc. de liquide à la base droite et 2 cmc. avec difficulté à la base gauche. Cytologie de l'épanchement droit ; aspect trouble.

Polynucléaires neutrophiles.....	40 %
Grand mono. et types de transition...	14
Mononucléaires.....	20
Cellules endothéliales.....	16
Éosinophiles.....	10

On observe des polynucléaires éosinophiles avec des petits grains éosinophiles dans un endroit limité (au pôle) de leur protoplasma.

Cytologie de l'épanchement de la base gauche :

Polynucléaires neutrophiles.....	15 %
Grand mono. et type de transition...	10
Mononucléaires.....	20
Cellules endothéliales.....	55

Rares globules rouges. Les examens bactériologiques restent négatifs.

Eosinophiles dans le sang : 1,5 %.

Septième jour. La réaction de Von Pirquet a été négative.

Neuvième jour. Les signes stéthoscopiques tendent à disparaître. La ponction de la base droite retire avec difficulté 1 cmc. de liquide encore trouble dont voici l'examen cytologique :

Polynucléaires neutrophiles.....	8 %
Grand mono. et types de transition...	8
Mononucléaires.....	17
Cellules endothéliales.....	24
Eosinophiles.....	42
Basophiles.....	1

On observe un certain nombre d'éosinophiles en cytolyse ou en phagocytose par les macrophages et les cellules endothéliales. Eosinophiles dans le sang : 8 %.

Quatorzième jour. Apyrexie complète depuis 3 jours.

A la base droite persiste encore une zone de petite submatité. Avec de grandes difficultés, on retire 3 cmc. de liquide franchement séro-fibrineux. Examen cytologique :

Polynucléaires neutrophiles.....	5 %
Grand mono. et types de transition...	6
Mononucléaires	65
Cellules endothéliales.....	9
Eosinophiles en cytolyse.....	15

Dix-septième jour. Le malade va très bien. Les signes physiques ne montrent rien du côté du thorax.

La radioscopie est négative.

OBSERVATION XXV

Petzétakis (Obs. I)

Paris Médical, 1918.

P..., 20 ans, entre à l'hôpital le 5 décembre 1914. Rien du côté de ses antécédents. Il y a quelques jours, il a fait une bronchite aiguë. Alors que les signes de la bronchite persistent, le malade sent une pesanteur du côté droit. Le 11 décembre, on constate des signes d'épanchement à la base droite. Examen. A la percussion du poumon droit, matité depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base ; abolition des vibrations thoraciques à cet endroit. A l'auscultation, diminution considérable du murmure vésiculaire, sans souffle pleurétique : un peu d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone.

Du côté du poumon gauche, rien d'intéressant à noter, à part quelques râles sibilants vers la base, perceptibles après la toux. Rien à signaler du côté des autres appareils. Bon état général, le malade ne veut pas garder le lit. Pas de fièvre. Une ponction exploratrice, faite le jour même à la base droite, ramène une faible quantité de liquide franchement hémorragique. Examen cytologique.

Polynucléaires neutrophiles.....	54 %
Grands mononucléaires.....	20
Lymphocytes.....	6
Cellules endothéliales.....	15
Eosinophiles.....	5

Le liquide, laissé au repos dans un tube, montre un précipité rouge surnagé par un liquide trouble (puriforme) qui, après centrifugation, laisse un culot abondant

de pus. Le liquide ne contient pas de microbes. Il est aseptique, soit directement, soit par les cultures. L'examen du sang montre une formule leucocytaire normale.

A partir de ce jour, on fait presque tous les jours une petite ponction exploratrice, dans le but de suivre les modifications du type leucocytaire de l'épanchement. Nous ne donnerons que quelques-uns de ces examens. Quant à l'état du malade, nous n'avons rien à ajouter, vu qu'il a été toujours excellent.

Ponction du 13 décembre :

Polynucléaires neutrophiles.....	65 %
Grands mononucléaires.....	15
Lymphocytes.....	10
Cellules endothéliales.....	4
Eosinophiles.....	6

Eosinophiles dans le sang : 1 %.

Ponction du 15 décembre. Réaction de Von Pirquet négative.

Polynucléaires neutrophiles.....	45 %
Grands mononucléaires.....	10
Lymphocytes.....	11
Cellules endothéliales.....	6
Eosinophiles mono.....	8
Eosinophiles poly.....	20

Ponction du 22 décembre: les signes d'épanchement sont perceptibles sur une petite zone de la base droite. Etat général excellent.

Polynucléaires neutrophiles.....	15 %
Grands mononucléaires.....	4
Lymphocytes.....	6
Cellules endothéliales.....	0
Eosinophiles mono.....	9
Eosinophiles poly.....	55
Basophiles.....	11

Eosinophilie sanguine : 10 %

Le 10 janvier, la radioscopie ne montre rien d'anormal aux sommets ni aux bases. La percussion de la base droite montre la persistance d'une zone de submatité très limitée, et la ponction, après plusieurs tentatives, ramène un peu de liquide clair, dont voici la formule cytologique :

Polynucléaires neutrophiles.....	15 %
Grands mononucléaires.....	6
Lymphocytes.....	40
Cellules endothéliales.....	2
Eosinophiles mono.....	4
Eosinophiles poly.....	28
Basophiles.....	5

Eosinophilie sanguine : 20 %.

L'inoculation de l'épanchement au cobaye fut négative pour la tuberculose.

OBSERVATION XXVI

Petzétakis (Obs. II)

Paris médical, 1918

Nicolac..., 23 ans, entre à l'hôpital le 13 avril 1915.

Dans ses antécédents, paludisme. Depuis 4 jours, à la suite d'un refroidissement, il tousse un peu. Hier, il a senti un point de côté de très faible intensité. Il crache à peine des crachats muqueux. Examen du malade. Rien au cœur. Rien à la percussion du poumon. A l'auscultation, quelques rares sibilants aux bases, plus accusés cependant du côté droit. Vibrations normales. Température 37°2.

Etat général excellent. Pas de bacille de Koch dans les crachats.

Le 18 avril, il se plaint d'une pesanteur du côté de l'hémithorax gauche. L'exploration du thorax nous révèle l'existence d'une petite zone de submatité vers la base gauche avec diminution des vibrations sur une petite étendue et diminution du murmure vésiculaire. Pas de souffle, ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Une ponction exploratrice de la base gauche ramène du liquide hémorragique.

Polynucléaires neutrophiles.....	70 %
Grands mononucléaires.....	8
Lymphocytes.....	10
Cellules endothéliales.....	11
Eosinophiles.....	1

Le 30 avril, le liquide est à peine sensible à la base par la percussion. La ponction ramène un liquide hémorragique dont voici la formule :

Polynucléaires neutrophiles.....	18 %
Grands mononucléaires.....	10
Lymphocytes.....	31
Cellules endothéliales.....	5
Eosinophiles mono.....	5
Eosinophiles poly.....	40
Basophiles.....	1

Eosinophilie sanguine : 11 %.

Le 5 mars, la ponction ramène avec difficulté 2 cmc. de liquide citrin, dont voici la constitution cytologique :

Polynucléaires neutrophiles.....	10 %
Grands mononucléaires.....	7
Lymphocytes.....	58
Cellules endothéliales.....	2
Eosinophiles en cytolyse.....	20
Basophiles.....	3

Eosinophilie sanguinée : 14 %.

Inoculation au cobaye négative pour la tuberculose après un mois et demi.

OBSERVATION XXVII

Petzétakis (Obs. III).

Paris médical, 1918.

M..., 22 ans, entre à l'hôpital le 4 mai 1915 pour des phénomènes de bronchite aiguë, lorsque, le 3^e jour de son entrée, on s'aperçoit d'une zone de submatité à la base droite. Le lendemain 8 mai, on note une matité remontant jusqu'à 2 travers de doigts en dessous de l'angle de l'omoplate, avec diminution des vibrations, mais sans égophonie ni pectoriloquie aphone. Une ponction exploratrice ramène un liquide hémorragique. Le 9 mai, la matité touche l'angle de l'omoplate et reste depuis ce moment-là stationnaire pour diminuer ensuite.

Voici ce que l'examen du 9 mai nous montre :

Polynucléaires neutrophiles.....	61 %
Mononucléaires.....	14
Lymphocytes.....	3
Cellules endothéliales.....	17
Eosinophiles.....	5

Nombreux globules rouges; absence de microbes par l'examen direct et les cultures. Inoculation au cobaye négative pour la tuberculose.

Eosinophiles dans le sang : 0,5 %.

Examen du liquide pleural le 17 mai :

Polynucléaires neutrophiles.....	10 %
Grands mononucléaires.....	3
Lymphocytes.....	6
Cellules endothéliales.....	2
Eosinophiles mono.....	5
Eosinophiles poly.....	70
Basophiles.....	4

Abondants globules rouges. Eosinophilie sanguine à 7 %.

Le 21 mai, la radioscopie montre une légère ombre à la base, mais rien d'anormal au poumon. Le liquide pleural est riche en globules rouges.

Polynucléaires neutrophiles.....	10 %
Grands mononucléaires.....	8
Lymphocytes.....	30
Cellules endothéliales.....	7
Eosinophiles mono.....	7
Eosinophiles poly.....	35
Basophiles.....	3

Eosinophilie sanguine : 31 %.

OBSERVATION XXVIII

Bayne Jones.

Johns Hopkins, *Hosp. Bull. Balt.*, 1916.

J. S. N., 30 ans, marin, entre à l'hôpital le 20 mars 1915. Aucun antécédent. Il est au 4^e jour d'une pneumonie franche lobaire.

Le 20 mars : leucocytose sanguine, pas d'éosinophilie sanguine. Hémoculture négative. La culture d'extrait de

lobe pulmonaire par ponction montre un pneumocoque du groupe II. On trouve le même pneumocoque dans les crachats. Bordet-Wassermann négatif. Pas de bacille de Koch. Pas de parasitose. Le 7^e jour de la maladie, la température descend progressivement. Les sept jours qui suivent, signes de résolution. Leucocytose sanguine, mais pas d'éosinophilie. Il persiste une matité de la base droite, on suspecte un épanchement pleural.

Le 29 mars, ponction pleurale qui retire 500 cmc. de liquide trouble, coagulant vite et contenant 40 gr. d'albumine. Nombreux globules rouges. Une lame montre la prédominance des petits mononucléaires. Pas de microbes, cultures négatives. Le cobaye inoculé ne meurt pas. A la 3^e semaine la température tombe complètement, les signes de condensation disparaissent, mais la matité de la base droite persiste.

Le 5 avril, thoracentèse de 200 cmc. de liquide jaune trouble dont voici la formule cytologique :

Polynucléaires neutrophiles.....	6 %
Grands mononucléaires.....	16
Petits mononucléaires.....	30
Cellules endothéliales.....	1
Formes de transition.....	2
Eosinophiles mono.....	1
Eosinophiles poly.....	44

Eosinophiles dans le sang : 1,2 %. Cultures et inoculations négatives.

Le 10 avril, nouvelle réaction pleurale et ce jour, l'éosinophilie sanguine est de 15 %. La ponction pleurale ramène 15 cmc. de liquide jaune trouble qui coagule immédiatement.

Polynucléaires neutrophiles.....	5,6 %
Grands mononucléaires.....	1,6
Petits mononucléaires	11,3
Cellules endothéliales.....	1
Cellules en dégénérescence.....	3,2
Eosinophiles mono.....	1
Eosinophiles poly.....	46
Basophiles	0,3

Le liquide non toxique est stérile et ne produit pas la tuberculose chez l'animal.

OBSERVATION XXIX

Bine (Obs. I)

Am. J. m. sc. Phila., 1918.

A..., 29 ans, cuisinière. Aucun antécédent important. Début par toux, point de côté, vomissements et diarrhée. Entre à l'hôpital le 6^e jour de sa maladie. A ce moment, température 109° F. Pouls faible, régulier et peut-être dicrote. Souffle systolique aux foyers mitral et pulmonaire. Examen pulmonaire : matité légère de la base et de l'aisselle droite, et quelques râles humides. Abdomen tympanique. Foie, rate normaux. On fait le diagnostic de fin de pneumonie compliqué d'épanchement pleural, probablement purulent. Ponction pleurale négative. Albuminurie. Dans le sang, pas d'éosinophilie. Expectoration muqueuse avec des traces sanglantes. Pas de bacille de Koch dans les crachats. Radio : ombre nette à la base droite s'étendant à l'épine de l'omoplate; également ombre médiastinale. Après ponctions répétées les jours suivants, on retire une fois quelques gouttes de liquide séreux. Pas

de microbes, pas de bacilles de Koch dans ce liquide. Dix jours après le début, la malade fait une thrombose de la poplitée et de la saphène gauche et on découvre un pneumothorax partiel. Pas d'éosinophilie sanguine. Le Bordet-Wassermann, l'hémoculture et la cuti-réaction sont négatives. Un mois après l'entrée, la radio montre une ombre du côté droit, s'étendant jusqu'à l'angle de l'omoplate. Diaphragme immobile, cœur dilaté; l'ombre des vaisseaux élargie. Dans le sang, éosinophiles, 1 %. Une ponction pleurale retire un liquide séreux et vert-jaunâtre qui montre beaucoup de leucocytes et peu d'hématies.

Polynucléaires neutrophiles.....	14 %
Grands mononucléaires.....	5
Lymphocytes	30
Eosinophiles.....	51

Il est probable que l'épanchement est secondaire à un foyer primitif parenchymateux. 4 jours après, éosinophiles dans le sang, 1 %. La guérison vient progressivement et la malade quitte l'hôpital 3 mois après son entrée.

Elle a été revue 4 ans après. A ce moment, rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation. A la radio : poumon droit moins mobile que le gauche. Dans le sang, on trouve 32 % d'éosinophiles.

OBSERVATION XXX

Bine (Obs. II)

Am. J. m. sc. Phila., 1918

F. A..., 37 ans. Entre à l'hôpital le 26 janvier.

Dans ses antécédents, la malaria, crises de diarrhée (?)

Le 3 janvier, commence à avoir 4-5 selles liquides et

sans sang pendant une semaine. Céphalée, malaise général. Œdème des jambes. Pas de vomissements, pas de nausées. Tousse, crache, point de côté gauche exagéré par la toux.

Examen : dyspnée, toux fréquente, herpès labial. Cœur rapide. Souffle systolique, probablement fonctionnel. Poumon : matité, abolition des vibrations vocales et diminution du murmure vésiculaire de la base gauche. Frottements pleuraux. Leucocytose sanguine. Hémoculture négative. Bordet-Wassermann négatif. La ponction pleurale retire 50 cmc. de liquide jaune paille, stérile. Le taux des éosinophiles dans ce liquide est de 30 %. La cuti-réaction est légèrement positive. Eosinophilie sanguine de 16,5 %. Basophiles dans le sang : 0.6 %. Traces d'albumine dans les urines. Le 1^{er} février, vomique de 30-60 cmc. de liquide légèrement teinté de sang. Dans ce liquide on trouve 14,5 % d'éosinophiles. A la radio : limitation des mouvements du diaphragme gauche. Petite ombre de la base gauche.

Le 8 février, éosinophilie sanguine à 10 %.

Le 14 février, Bon état général.

Sort guéri, mais il persiste une éosinophilie sanguine à 19 %.

Basophiles dans le sang : 0,6 %.

**Pleurésies à éosinophiles survenues
dans des circonstances particulières
(Fièvre typhoïde, syphilis secondaire,
septicémie).**

OBSERVATION XXXI

Widal et Ravaut (Obs. I)

In thèse Burnet

Le malade venait de terminer sa roséole syphilitique. L'épanchement n'avait donné lieu à aucun symptôme, il était peu abondant et disparut très vite. On ne put recueillir assez de liquide pour faire des inoculations. Les cultures sont restées stériles. Examen du liquide pleural :

Cellules endothéliales.....	35 %
Lymphocytes.....	22
Grands mono-neutrophiles.....	6
Grands mono-éosinophiles.....	37

Eosinophilie sanguine : 5,6 %.

OBSERVATION XXXII

Widal et Ravaut (Obs. II)

In thèse Burnet

**Eosinophilie pleurale au cours d'une fièvre typhoïde chez
un malade âgé de 23 ans. Epanchement séro-fibrineux**

assez considérable, apparu au 22^e jour de la maladie. Cultures négatives. Inoculation négative.

Examen du liquide pleural 2 jours après le début :

Petits mononucléaires.....	12,3 %
Cellules endothéliales.....	0,7
Lymphocytes.....	70
Eosinophiles.....	17

Deux jours après :

Petits mononucléaires.....	7,4 %
Cellules endothéliales.....	2
Lymphocytes.....	67,6
Eosinophiles.....	23

Quatre jours après :

Petits mononucléaires.....	14 %
Cellules endothéliales.....	2
Lymphocytes.....	58
Eosinophiles.....	26

Eosinophiles dans le sang : 2,4 %.

L'épanchement s'est résorbé en 16 jours.

OBSERVATION XXXIII

Mosny, Dumont et Saint-Girons (Obs. III)

Arch. de méd. exp., juillet 1912.

Marie B..., imprimeuse, 28 ans, entre à l'hôpital le 7 septembre 1911 pour une fièvre typhoïde. Le 30 octobre, la malade se plaint d'un point de côté droit. Ni toux ni dyspnée. La température est remontée la veille à 38°. L'examen clinique révèle un très léger épanchement bilatéral. La ponction exploratrice ramène, à droite, quelques

cmc., à gauche, une vingtaine de gouttes, de liquide hémorragique et très fibrineux.

Le 11 novembre, l'examen radiologique montre la clarté des 2 sommets. La base droite est légèrement obscure, le cul-de-sac diaphragmatique est mal éclairci, mais non opaque. Le 22 novembre, la malade sort de l'hôpital très bien portante.

Voici les taux d'éosinophiles que l'on a trouvés dans le liquide pleural :

A droite		A gauche	
30 octobre : éosinophiles..	3,3 %	30 octobre : éosinophiles..	8 %
3 novembre : »	57		
9 novembre : »	60		

L'éosinophilie sanguine a été le 3 novembre de 8 %.

Le 9 novembre de 5 % et le 20 novembre de 3 %.

OBSERVATION XXXIV

Malloizel (Obs. XXXVI)

Thèse de Paris, 1907-1908.

Pleurésie survenue après un accouchement, avec fièvre irrégulière et évolution subaiguë, paraissant influencée par les lésions utérines. Eosinophilie constante et abondante, macrophagie et polynucléose durable; lymphocytose terminale mais pas pure; tuberculose peu vraisemblable.

A..., 24 ans. Entre à l'hôpital le 6 avril 1906. Accouchement normal il y a 6 semaines. Dans la nuit du 12-13 mars, elle est prise de frissons et d'un point de côté. Depuis, elle souffre toujours, elle a maigri. Matité aux bases. A

gauche on entend un souffle rude avec quelques sous-crépitations à la partie supérieure de la matité. Elle sort de l'hôpital sur sa demande, le 30 avril, pas complètement guérie. Dans le liquide pleural : nombreuses hématies, « très nombreux polynucléaires, dont beaucoup sont éosinophiles ». Inoculations négatives.

Conclusions.

1^o Nous n'entendons par éosinophilies pleurales que celles dont le taux d'éosinophiles est supérieur à 10 % ;

2^o Nous limiterons notre étude aux pleurésies à éosinophiles qui ne sont d'origine ni parasitaire, ni cancéreuse, ni hodgkiniennes et qui ne constituent pas des hémothorax traumatiques ; nous éliminerons également les épanchements à éosinophiles qui peuvent être observés au cours du pneumothorax thérapeutique ;

3^o La pleurésie à éosinophiles s'observe dans des circonstances multiples puisque, nous bornant aux seuls cas que nous citons, 19 sont survenus au cours d'une pneumopathie, 11 au cours d'une cardiopathie et 4 dans des circonstances particulières (fièvre thyphoïde, syphilis secondaire, septicémie) ;

4^o Cliniquement la symptomatologie fonctionnelle et physique est discrète en raison de la faible abondance ordinaire de l'épanchement ;

5° Le liquide pleural peut être macroscopiquement hémorragique, séro-fibrineux ou puriforme ; histologiquement, dans tous les cas, il existe des hématies ;

6° Précédée parfois d'une phase de polynucléose neutrophile, l'éosinophilie pleurale est toujours très élevée, pouvant atteindre 95 % des éléments de la série blanche. Puis, elle disparaît plus ou moins vite, faisant place à une lymphocytose marquée ;

7° L'éosinophilie sanguine existe dans plus des 2/3 des cas. Elle peut être contemporaine du début de l'éosinophilie pleurale ou n'apparaître qu'ultérieurement. Mais son taux assez souvent élevé, n'est pas parallèle à celui de l'éosinophilie pleurale ;

8° Le liquide pleural a toujours été trouvé amicrobien : en particulier on n'y a jamais décelé, même par inoculation au cobaye, la présence du bacille de Koch. Aussi la constatation d'une forte éosinophilie pleurale apparaît-elle comme un élément défavorable à un diagnostic de tuberculose ;

9° L'évolution de la pleurésie à éosinophiles, en soi, est bénigne et ne modifie pas le pronostic général de l'affection au cours de laquelle elle apparaît ;

10° L'origine des éosinophiles de liquide pleural demeure discutée, rien ne permettant encore de trancher définitivement entre la théorie myélogène

proposée par Ehrlich et celle de la formation locale des éosinophiles défendue par Widal ;

11^o La signification de l'éosinophilie pleurale est également obscure : il semble seulement qu'elle témoigne du caractère atténué de l'inflammation.

Vu : le Président de la thèse,

BEZANÇON.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FEUILLÉ. — Granulations leucocytaires en milieu hypotonique. *Soc. de Biol.*, Paris, janvier 1911.
- ACHARD et RAMOND. — Eosinophilie pleurale. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, nov. 1909.
- AUCHÉ et CARRIÈRE. — Note histologique sur les épanchements hémorragiques de la plèvre. *Congrès français de Médecine*, Nancy, 1896.
- AUDIBERT. — L'éosinophilie. Thèse de Montpellier, 1903.
- BARJON et CADE. — Eosinophilie pleurale, cytodagnostic et cytopronostic. *Archives générales de Médecine*, 1903.
- BAUR, LÉVY et PÉTZÉTAKIS. — Un cas d'éosinophilie pleurale. *Archives de Méd. exp. et Anat. path.*, 1913.
- BAYNE JONES. — Pleural eosinophilia, with report of a case Johns Hopkins. *Hosp. Bull. Balt.*, 1916.
- BERNARD (L.), MARIE (J.) et ANCHEL. — Cancer primitif du poumon avec éosinophilie pleurale et sanguine. *Bull. et Mém. soc. méd. des hôp. de Paris*, nov. 1931.
- BERNARD (L.) et MARIE (J.). — La pleurésie hémorragique à éosinophiles du cancer primitif du poumon ; les micro-pleurésies à éosinophiles. *Ann. de méd.*, Paris, avril 1933.
- BERNARD (Etienne). — Asthme et éosinophilie. *Rev. prat. des Mal. des pays chauds*.
- BEZANÇON et BERNARD (Etienne). — Valeur de l'éosinophilie pour le diagnostic des cas d'asthme cliniquement incertain. *Soc. méd. des Hôpit.*, Paris, 1928.
- L'éosinophilie dans l'asthme, *Ann. de Méd.*, Paris, fév. 1930.

- Volumineux abcès amibien du foie ouvert dans les bronches, ayant par son début simulé une pneumonie et par les vomiques une suppuration pulmonaire. *Soc. méd. des Hôpit.*, Paris, déc. 1927.
- BEZANÇON et JONG (de). — L'éosinophilie locale dans l'asthme. *Soc. méd. des hôpitaux*, Paris, 1910.
- BEZANÇON et MOREAU. — L'éosinophilie dans les diathèses et les états anaphylactiques. *Ann. de Méd.*, Paris, 1914.
- BINE. — Pleural eosinophilia. *Am. J. m. sc.*, Phila., 1918.
- BLUMENTHAL. — Note sur l'éosinophilie hématique et locale. *J. méd. de Bruxelles*, 1906.
- BONNIN. — Eosinophilie pleurale post-traumatique. Thèse de Bordeaux, 1914.
- BRATIANO (J.). — Eosinophilie pulmonaire physiologique chez le lapin ; ses rapports avec l'absorption de graisse animale injectée dans la cavité pleurale. *Soc. de Biol.*, Paris, 1928.
- BURNET. — Eosinophilie pleurale. Thèse de Paris, 1904.
- CLEMENT et CAYLA. — L'éosinophilie pleurale dans la maladie de Hodgkin.
- CORDIER (V.) et MORENAS (L.). — Eosinophilie pleurale symptomatique d'un abcès hépatique évacué par vomique. *Soc. de Biologie*, mai 1930.
- COSKINAS (G. S.). — Sur un cas d'éosinophilie survenue après des hémorragies répétées. *Arch. gén. de Méd.*, Paris, 1908.
- CRISTIANI (G.). — Eosinophilic pleurisy ; case. *Bull. de soc. Méd. chir.*, Pavia, 1932.
- DE LAVERGNE et DEBENEDETTI (A.). — Eosinophilie pleurale au cours d'un abcès amibien du poumon. *Soc. Méd. des hôp.*, Paris, 1930.
- DOMINICI. — Système hématopoiétique des mammifères. *Arch. gén. de Méd.*, 1906.

- DONZELLO. — Considerazioni sopra alcuni casi di eosinofilia pleurica. *Polietinic*, Roma, 1920.
- DUBREUIL et FABRE. — Eosinophilies locales. *Soc. de Biol.*, Paris, 1918.
- DUVOIR, POLLET, KREIS et GREEN. — Sur un cas de pleurésie à éosinophiles. *Soc. Méd. Hôpit.*, mars 1935.
- DYMENT. — Pleurésies cancéreuses à éosinophiles. Thèse de Paris, 1931.
- GILBERT et WEINBERG. — Traité du sang.
- GRABFIELD. — Eosinophilic pleurisy. *Internat. Clin. Phila.*, 1921.
- LAMS (H.). — L'éosinophilie considérée comme moyen de pronostic. *Soc. de Biol.*, Paris, 1907.
- LEURET et GAUVENET. — Eosinophilie pleurale et générale; rôle de l'éosinophilie dans la régénération de l'hématie. *Réunion de Biol. de Bordeaux*, déc. 1911.
- LIEBREICH. — Le sang *in vitro*.
- MALLOIZEL. — Etude cytologique des réactions pleuro-corticales. Thèse de Paris, 1907-1908.
- MENARD (P. J.). — Eosinophilie expérimentale. *Soc. de Biol.*, 1913.
- MERKLEN, WAITZ, MILLER. — Sur la cytologie des épanchements pleuraux. *Presse médicale*, nov. 1918.
- MEYER (Karl). — Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Berlin, 1905, S. Krager.
- MOSNY, DUMONT et SAINT-GIRONS. — Eosinophilie et basophilie pleurale. *Arch. de méd. exp.*, juillet 1912.
- MOSNY et HARVIER. — Un cas d'éosinophilie méningée d'origine locale sans éosinophilie sanguine. *Arch. méd. exp. et Anat. path.*, 1906.
- MOSNY et PORTOCALIS. — Polynucléose pleurale acidophile, basophile et mixte. *Journ. de physiol. et de path. gen.*, janvier 1913.

- MYNARD. — Contribution à l'étude de l'éosinophilie pleurale ; pleurésies para-néoplasiques à éosinophiles. Thèse de Lyon, 1916.
- PASCHEFF. — Sur l'origine histiogène de l'éosinophilie locale. *Presse médicale*, Paris, 1911.
- PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER, CLAUDE et GIROUD. — L'éosinophilie sanguine dans les états anaphylactiques. *Presse médicale*, déc. 1926.
- PAVEL et BRAUCOVICI. — Contribution à l'origine des éosinophiles dans le syndrome de l'éosinophilie pleurale. *Le sang*, 1928.
- PÉTZÉTAKIS. — Réactions pleurales para-bronchitiques. Rapports avec l'éosinophilie pleurale. *Soc. méd. des Hôpit.*, Paris, oct. 1916.
- Eosinoplasie et basoplasie pleurale constante dans les épanchements hémorragiques para-bronchitiques et hémothorax traumatiques aseptiques, essai d'interprétation de l'éosinophilie. *Soc. de Biol.*, Paris, 1918.
 - Eosinophilie et basophilie pleurale d'origine locale dans certains épanchements hémorragiques de la plèvre, rapports de l'éosinophilie et de la basophilie pleurale avec la stérilité de l'épanchement. *Paris méd.*, 1918.
 - Réactions pleurales para-bronchitiques ; sur quelques épanchements non tuberculeux dans certaines bronchites catarrhales aiguës ; rapports avec l'éosinophilie pleurale. *Lyon médical*, 1920.
 - Eosinophilies pleurales au cours des pleurésies para-bronchitiques. *Paris médical*, juillet 1926.
- PISANI. — Sulla eosinofilia pleurica. *Haematologica*, Napoli, 1921.
- RAVAUT. — Sur la cytologie des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Thèse de Paris, 1901.
- RIST et KINDBERG. — Deux cas d'éosinophilie pleurale. *Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, déc. 1909.

- RIEUX (J.). — Hématologie clinique. Gaston Doin, 1924.
- SCHWARTZ. — Die Lehre von der allgemeinen und örtlichen
« Eosinophilie ». *Erbeg. d. allg. Path. u. path. Anat.*,
1914, 138-790.
- SOGLIA. — L'eosinofilia da puntura della pleura. *Riv. di pat. e
clin. d. tuberc.*, nov. 1932.
- STAUBLI. — Zur Kenntniss der lokalen Eosinophilie. *München und
Wehnsch.*, 1905.
- TEISSIER, DUVOIR et SCHAEFFER. — Eosinophilie locale méningée
sans éosinophilie sanguine. *Journ. de Physiol. et de Path.
gén.*, sept. 1911.
- TURRENTINI. — Eosinophilie pleurale et sanguine. *Rev. méd. de la
Suisse rom.*, Genève, 1909.
- WIDAL et FAURE-BEAULIEU. — Eosinophilie pleurale et sanguine,
par formation locale d'éosinophiles dans la séreuse :
leur polymorphisme et leur filiation. *Soc. méd. d. Hôpit.*,
Paris, 1906.
- Eosinophilémie et histoéosinophilie. *Soc. Méd. d. Hôpit.*,
Paris, 1907.
- WIDAL et BURNET. — Longue persistance d'éosinophilie sanguine
à la suite d'éosinophilie pleurale. *Soc. de Biol.*, Paris,
1906.
- WIDAL et GOUGEROT. — Pleurésies puriformes aseptiques. *Soc.
Méd. d. Hôpit.*, Paris, 1906.
- WEINBERG et SEGUIN. — Recherche sur l'éosinophile et l'éosino-
philie. Eosinophilie locale expérimentale. *Soc. de Biol.*,
Paris, 1913.
-

1228. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine. Paris. — 3-35



